

NEUROLOGISCHE BEITRÄGE

VON

P. J. MÖBIUS

I. HEFT

ÜBER DEN BEGRIFF DER HYSTERIE
UND
ANDERE VORWÜRFE VORWIEGEND PSYCHOLOGISCHER ART



LEIPZIG
AMBR. ABEL (ARTHUR MEINER)
1894

Leipzig, Druck von Otto Dürr.

Vorwort.

In den „Neurologischen Beiträgen“ will ich einen Theil meiner da und dort veröffentlichten Arbeiten ihrem Inhalte nach in Gruppen zusammenstellen und will, je nachdem, die einzelnen Aufsätze fortführen, ergänzen, berichtigen. Man wird also Altes und Neues nebeneinander finden. Das Alte erscheint, abgesehen von kleinen, vorwiegend sprachlichen Verbesserungen, unverändert.

Wegen des Sinnes meines Unternehmens verweise ich auf den 2. Absatz der 160. Seite des 1. Heftes. Möchte es den „Beiträgen“ gelingen, Freunde zu finden und dem Vorgetragenen Verbreitung zu geben. Jede Kritik, jeder Tadel ist mir willkommen, nur gelesen möchte ich werden.

Leipzig, im Juli 1894.

P. J. M.

Inhalt.

I.

Ueber den Begriff der Hysterie.[1])

Jeder Erörterung sollte eine Begriffsbestimmung des Gegenstandes vorausgehen. Das klingt altväterisch, ist aber richtig. Bei wenig Gegenständen hat der Mangel an einer ausreichenden Begriffsbestimmung so viel Unklarheiten, Widersprüche, Missverständnisse bewirkt wie bei der Hysterie.

Dass die Wortbedeutung (etwa = Gebärmuttersucht) nicht dem Begriffe entspricht, sah man allerdings verhältnissmässig frühzeitig ein. Man kann fragen, ob es zweckmässig sei, das unpassende Wort überhaupt beizubehalten. Die Frage ist wohl zu bejahen, wenn wirklich alle hysterischen Erscheinungen ein gemeinsames Kennzeichen haben. Alte Gebräuche lassen sich nicht ohne weiteres beseitigen und in Wirklichkeit denkt doch jetzt Niemand mehr an den Uterus, wenn er von Hysterie spricht. Dieses Wort ist eben mit der Zeit zum blossen Zeichen geworden und schliesslich müsste das Wort, das an seine Stelle treten sollte, auch erst seiner eigentlichen Bedeutung beraubt werden, da man neue Worte nicht schaffen kann. Mit der Melancholie, der Hypochondrie und dgl. geht es ja ähnlich, die schwarze Galle und der Bauch führen Niemand mehr irre.

Es würde nicht rathsam sein, alle die Definitionsversuche, die im Laufe der Zeit gemacht worden sind, aufzuzählen. Ein wichtiger Fortschritt in der Entwickelung ist darin zu sehen, dass mehr und mehr die Erkenntniss sich herausarbeitet, die Hysterie sei eine Psychose, d. h. die wesentliche, die primäre Veränderung sei ein krankhafter Zustand der Seele. Da nun aber anerkanntermaassen Fälle von Hysterie vorkommen (besonders bei Männern), in denen nachweisbare Störungen der seelischen Thätigkeiten im engeren Sinne nicht vorhanden sind, kann das wesent-

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. XI. 3. 1888.

liche Kennzeichen nicht in der Art der psychischen, sondern in der der somatischen Symptome gesucht werden. Die seelischen Eigenthümlichkeiten, an die wir gewöhnlich bei der Hysterie denken, die Launenhaftigkeit, die Sucht, aufzufallen und Aehnliches, können da sein oder fehlen. Wo dagegen körperliche Symptome bestimmter Art vorhanden sind, da diagnosticiren wir Hysterie, ohne nach etwas Weiterem zu fragen. Wie müssen nun diese körperlichen Störungen beschaffen sein? Ich glaube, man kann antworten: *Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind.*[1]) Dass Vorstellungen, die mit lebhaften Lust- oder Unlustgefühlen verknüpft sind, allerhand körperliche Veränderungen hervorrufen, weiss jedes Kind: das Weinen, das Lachen, die Schamröthe, das Zusammenlaufen von Wasser im Munde, das Erbrechen aus Ekel, der Angstschweiss, der Durchfall aus Furcht, das Starrwerden vor Schreck, die Gefühllosigkeit im Affekt u. s. w. u. s. w. Die hysterische Art besteht eben darin, dass sowohl diese Veränderungen ungewöhnlich leicht und ungewöhnlich heftig durch Vorstellungen hervorgerufen werden, als dass Vorstellungen körperliche Störungen hervorrufen, die bei Gesunden überhaupt nicht beobachtet werden, z. B. Hemianästhesie. In vielen Fällen hat die Form der körperlichen Störung keine gerade Beziehung zur ursächlichen Vorstellung. Es kann aber auch der Inhalt der letzteren die erstere in sofern bestimmen, als durch ihn die Aufmerksamkeit auf bestimmte Körpertheile gelenkt wird. So kann ein leichter Stoss auf die Schulter die Besorgniss einer schweren Beschädigung des Arms erwecken: eine hysterische Lähmung des Armes ist die Wirkung. Wahrscheinlich ist ein derartiger Zusammenhang häufiger, als es von vornherein den Anschein hat. Es ist aber oft schwer ihm nachzugehen, da begreiflicherweise die Verknüpfung der Vorstellungen die seltsamste sein kann und der Betroffene selbst ausser Stande zu sein pflegt, von den Vorgängen in seinem Inneren Rechenschaft zu geben.

Man kann gegen die hier vertretene Auffassung der Hysterie in der Hauptsache zwei Einwände machen. Man kann sagen, einmal erklärt jene nicht alle Symptome der Hysterie und zum anderen zählt sie Dinge zur Hysterie, die nicht zu ihr gehören.

Gegen den ersten Einwand ist Folgendes zu erwidern. Es ist zuzugeben, dass wir weder im Allgemeinen für alle hysterischen Symptome

---

[1]) Am nächsten steht dieser Begriffsbestimmung folgende Charakterisirung Kraepelin's (Psychiatrie. p. 390): „Als wirklich einigermaassen charakteristisch für alle hysterischen Geistesstörungen dürfen wir vielleicht die ausserordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit ansehen, mit welcher sich psychische Zustände in mannigfaltigen körperlichen Reactionen wirksam zeigen . . . .

die Entstehung durch Vorstellungen beweisen können, noch im einzelnen Falle immer darzuthun vermögen, dass ein Symptom, das durch Vorstellungen verursacht werden kann, wirklich so zu Stande gekommen ist. Es handelt sich eben vor der Hand um einen Analogieschluss. Die Erfahrung lehrt, dass hysterische Erscheinungen durch Vorstellungen, bez. durch die mit ihnen verbundenen Gemüthsbewegungen sehr oft entstehen und ebenso oft verschwinden. Diese Thatsache ist durch die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre nicht entdeckt, aber sozusagen ad oculos demonstrirt worden. Die Erfahrungen mit dem Hypnotismus im Allgemeinen, ganz besonders aber die Ergebnisse der Suggestion oder Eingebung, vermittelst derer nahezu alle hysterischen Symptome nach Belieben hervorgerufen werden können, sind eben deshalb von grossem wissenschaftlichen Nutzen, weil sie auf das Wesen der Hysterie ein helles Licht werfen. Somit, weil sehr oft Vorstellungen Ursache der hysterischen Erscheinungen sind, glauben wir, dass sie es immer seien. Dieser Glaube bringt Klarheit und Einheit in unsere Auffassung, er bewährt sich vor allem practisch, denn er allein bietet dem ärztlichen Handeln eine sichere Grundlage.

Ich betone, dass für Denjenigen, der die oben gegebene Definition annimmt, die hysterische Geistesstörung zu einer Complication wird. Dass sie die Hysterie sehr oft begleitet, das hat offenbar seinen Grund darin, dass die seelische Veränderung, die das Wesen der Hysterie ausmacht, vermöge der Vorstellungen die verschiedensten körperlichen Störungen bewirken können, verwandt ist mit derjenigen, deren Erscheinung der „hysterische Charakter“ oder die hysterische Geistesstörung ist.

Viel weniger Gewicht als der erste hat der zweite Einwurf. Allerdings wird durch unsere Definition das Gebiet der Hysterie erweitert, aber darin gerade liegt ihr Werth, dass sie alles das zusammenfasst, was wesensgleich ist. Ist die Anschauung, die man sich bisher von der Hysterie gemacht hatte, zu eng, um alle durch Vorstellungen bewirkten krankhaften Erscheinungen zu umfassen, nun so muss sie eben erweitert werden, die unwesentlichen Merkmale müssen aufgegeben werden um des wesentlichen willen. So hat man Charcot's Beweisführung, dass die traumatische Neurose eine Form der Hysterie sei, dadurch zu widerlegen gesucht, dass der Verlauf, d. h. die Stetigkeit der Erscheinungen und die Besserungsunfähigkeit, gegen die Annahme der Hysterie entscheide. Ist aber wirklich, wie Charcot will, der Schreck (bez. die im Schreck auftauchenden Vorstellungen) Ursache der Erkrankung, so muss man eben anerkennen, dass die Flüchtigkeit der Symptome nicht zum Wesen der Hysterie gehört, dass es Formen der Hysterie giebt, bei

denen sich die Erscheinungen stetig verschlimmern. So hat man die von Friedreich als Schreckneurose bezeichnete und Paramyoclonus multiplex genannte Erkrankung von der Hysterie getrennt, weil sonst bei Hysterischen die dem P. m. eigenthümlichen symmetrischen Zuckungen nicht beobachtet zu werden pflegen und weil bei dem P. m. die hysterische Geistesstörung fehlt. Da aber Entstehung und Verlauf kaum einen Zweifel über die hysterische Natur lassen, wird man eben in dem P. m. nur eine Unterart der Hysterie zu sehen haben.[1])

Ganz unbegründet wäre die Befürchtung, dass durch unsere Definition der Begriff der Hysterie verwaschen werden möchte, da im Gegentheile er erst durch sie feste Grenzen erhält. Nur ein Missverständniss würde es z. B. sein, wenn man glaubte, auch die manche Formen des Irreseins begleitenden körperlichen Symptome, als die Spannung der Muskulatur in der Extase, die sogenannte Katatonie bei Verrückten und Aehnliches, fielen unter jene Definition. Hier wirkt die Vorstellung nicht als Ursache im engeren Sinne, sondern als Motiv. Die Kranken verharren in bestimmten Stellungen u. dgl., weil sie glauben, dies thun zu müssen, sie wollen z. B. in dieser oder jener Stellung bleiben, weil eine Stimme es befiehlt. Bei der Hysterie dagegen ist von einer Motivirung gar keine Rede, der Vorgang, durch den die Vorstellung die Lähmung oder was sonst bewirkt, liegt ausserhalb des Bewusstseins, d. h. der Kranke weiss nicht, wie er zu seiner Lähmung kommt.

Von der Neurasthenie ist die Hysterie gänzlich verschieden. Auch jene kann durch seelische Vorgänge entstehen, durch intellectuelle Ueberanstrengung, durch Kummer u. s. w., aber da handelt es sich einfach um Ermüdung durch das Uebermaass dieser Thätigkeit, nicht um eine Hemmung oder Steigerung körperlicher Funktionen durch einzelne Vorstellungen. Mit Erschöpfung, die laut des Namens das Wesen der Neurasthenie bildet, hat die Hysterie nichts zu schaffen. Sie tritt unter Völkern und zu Zeiten auf, in denen von Nervenschwäche gar keine Rede ist, kann durchaus nicht wie die Neurasthenie als Ergebniss der Ueber-Cultur betrachtet werden. Dass jedoch ein Hysterischer so gut wie ein anderer neurasthenisch werden kann, das liegt auf der Hand.

Eine weite Kluft trennt Epilepsie und Hysterie. Die Epilepsie muss eigentlich zu den organischen Gehirnkrankheiten gerechnet werden. Wir wissen, dass Herdläsionen des Gehirns, chronische Alkoholvergiftung, Bleivergiftung, Urämie u. A. epileptische Anfälle hervorrufen. Auch der sog. idiopathischen Epilepsie muss eine im weiteren Sinne physikalische

[1]) Soweit es sich nicht um Abarten der Chorea chronica handelt (1894).

Ursache zu Grunde liegen, Vorstellungen kommen da nicht in Frage. Das irreführende Wort Hysteroepilepsie sollte gänzlich unterdrückt werden, denn wenn einmal ein Mensch sowohl an epileptischen als an hysterischen Krämpfen leidet, so hat er eben 2 Krankheiten. Hat er aber hysterische Krämpfe, die nur ähnlich aussehen wie epileptische, so leidet er an Hysterie und an nichts weiter.

Endlich könnte man meinen, die Definition grenze die Hysterie nicht genügend ab gegen die Erscheinungen des gesunden Lebens. Eine solche Grenze ist aber weder nöthig, noch möglich. Die Hysterie ist eben nur die krankhafte Steigerung einer Anlage, die in Allen vorhanden ist. Ein wenig hysterisch ist sozusagen ein Jeder. Es stände vielfach schlecht um die Erfolge der ärztlichen Praxis, wenn das nicht der Fall wäre.

In practischer Hinsicht ist die Hauptsache die, dass alle Erscheinungen der Hysterie, weil sie durch Vorstellungen entstanden sind, nur durch Vorstellungen aufgehoben werden können, soweit sie es überhaupt können. In gewöhnlicher Weise ausgedrückt heisst dies, es giebt keine andere Therapie der Hysterie als die psychische, ein Satz, der wohl schon ausgesprochen, aber oft missverstanden worden ist. Da die hysterischen Erscheinungen vom Kranken nicht absichtlich hervorgerufen werden, kann sie Absicht auch nicht beseitigen. War die Entstehungsursache kein Motiv, so wird auch die Ursache des Aufhörens keines sein. Die psychische Therapie darf daher nicht darin bestehen, dass man sich ermahnend oder erklärend an die Einsicht des Kranken wendet, sondern sie muss ihr Ziel auf Umwegen erreichen.

Wir wissen, dass im gewöhnlichen Leben manche körperliche Störungen, z. B. Singultus, leicht beseitigt werden können, sobald es gelingt, die Aufmerksamkeit in energischer Weise zu fesseln. In ähnlicher Weise gelingt es, wie Erfahrung lehrt, hysterische Erscheinungen zu heilen. Sobald das Interesse des Kranken vollständig von etwas Neuem in Anspruch genommen wird, kann (freilich nur unter bestimmten Umständen, die sich zumeist unserer Beurtheilung entziehen) die Krankheit wie durch einen Zauber gehoben sein. Der durchschnittlichen Beschaffenheit der Menschen gemäss muss es sich in der Regel um Dinge handeln, von denen das eigene Wohl und Wehe abhängt. Die Eine verliebt sich und ist gesund, die Andere hört Feuer schreien und läuft auf den vorher gelähmten Beinen davon u. s. f. Für den Arzt ist freilich in der Mehrzahl der Fälle dieser Weg nicht der rechte. Theils stehen die wirksamen Mittel nicht in seiner Macht, theils sind sie zweideutig, insofern als die heftigen Erregungen ebensowohl schaden als nützen können und man selten voraussehen kann, welches der Fall sein wird.

Der zweite Weg ist der der Eingebung. Als sein Schema kann man die im engeren Sinne so genannte Suggestion bezeichnen: der Arzt sagt zu dem hypnotisirten Kranken: du kannst den gelähmten Arm bewegen, und der Kranke kann es wirklich. Jedoch man hat sich der Eingebung bedient, ehe man den Hypnotismus kannte, man thut es täglich und ich glaube, man braucht den Hypnotismus, der immerhin ein bedenkliches Mittel ist, gar nicht.[1]) Es kommt eben nur darauf an, die feste Zuversicht auf Heilung zu erwecken. Freilich gehört dazu ein dem hypnotischen ähnlicher Zustand: der oder die Kranke muss sich hingeben, sich mehr oder weniger des eigenen Urtheils begeben im festen Vertrauen auf das Mittel oder besser noch auf den Arzt. Das Heil liegt im Glauben und zwar, um mich eines theologischen Ausdruckes zu bedienen, in der fides, qua creditur, nicht in der fides, quae creditur. Nicht der Inhalt, sondern die Festigkeit des Glaubens ist das Wesentliche. Man kann jede hysterische Erscheinung durch jedes Mittel heilen, durch Aqua destillata so gut als durch statische Elektricität. Derjenige Arzt kann es, dessen persönliche Eigenschaften oder dessen Ruhm den Kranken bezaubern. Abgesehen von der Persönlichkeit des Arztes, wird ein Mittel um so wirksamer sein, jemehr es auf die Phantasie des Kranken wirkt. Ich brauche dies nicht näher auszuführen. Ganz entbehren lässt sich das physikalische oder chemische Mittel in der Regel nicht, da der Arzt die Rolle des Wunderthäters zumeist weder ausfüllen kann, noch übernehmen darf. Aber der wissenschaftliche Arzt muss wissen, dass, welches Mittel er auch gebrauche, er damit eine symbolische Handlung vollzieht, dass nicht der Chemismus, noch der Magnetismus, noch der Galvanismus, noch sonst etwas Materielles, sondern einzig und allein die Vorstellung wirkt.

Die Hysterie besteht nicht nur darin, dass Vorstellungen körperliche Beschwerden hervorrufen, sondern bei Hysterischen können auch durch physikalische Ursachen bewirkte Beschwerden durch die Vorstellung in gewissem Grade gehemmt werden. Es kann daher bei ihnen der Glaube den durch Entzündung verursachten Schmerz, den Husten der Bronchitis u. A. mehr oder weniger besiegen. Das ist sozusagen die nützliche Seite der Hysterie. Nun ist in irgend einem Grade jeder Mensch hysterisch. Ich erinnere hier an das Verschwinden des Zahnschmerzes beim Anblick der Zange. In dem Maasse, in dem bei dem Einzelnen die hysterische Anlage entwickelt ist, wird während irgend einer Krankheit der Glaube sich hülfreich zeigen, bei Allen aber wird

[1]) Diese Auffassung habe ich jetzt (1894) nicht mehr, vielmehr halte ich die hypnotische Suggestion für ein wichtiges und unentbehrliches Heilmittel.

er in etwas wirksam sein. Im Hinblicke auf diesen Umstand dürfte das eingehende Studium der Hysterie jedem angehenden Arzte auf das angelegentlichste zu empfehlen sein. Dass die angedeuteten Erwägungen bei therapeutischen Erörterungen bisher vielfach noch nicht genügende Geltung gewonnen haben, möchte ich glauben. —

Den Schluss dieser kleinen Arbeit möge die Bemerkung machen, dass der Verf. hofft, in der Hauptsache sich in Uebereinstimmung mit dem Manne zu finden, dem die Lehre von der Hysterie mehr verdankt, als allen anderen, mit Charcot.

II.

Ueber Astasie-Abasie.[1])

Es ist allgemein bekannt, dass bei Hysterischen die Fähigkeit zu bestimmten Thätigkeiten verloren gehen kann, während die in Frage kommenden Muskeln zu anderweiten Zwecken gut gebraucht werden können. Das häufigste Beispiel ist die hysterische Aphonie: die Beweglichkeit der Stimmbänder beim Athmen ist ganz frei, die Kranken können gewöhnlich auch mit Klang husten, aber sie sind nicht im Stande, laut zu sprechen. So werden auch den meisten Sachverständigen Fälle vorgekommen sein, in denen die Kr. ihre Beine in beliebiger Weise verwenden können, nur zum Gehen und Stehen nicht. Ich z. B. habe eine junge Frau, bei der ein solcher Zustand Jahre lang bestand, beobachtet und diesen Zustand in meiner allgemeinen Diagnostik der Nervenkrankheiten (p. 86) als hysterische „Gehlähmung" bezeichnet.

Eingehender hat sich mit diesen Dingen im Jahre 1888 ein Schüler Charcot's, Paul Blocq beschäftigt (Sur une affection caractérisée par de l'astasie et de l'abasie. Arch. de Neurol. XV. 43. p. 24; 44. p. 187). Er nennt Astasie-Abasie „einen krankhaften Zustand, bei dem die Unmöglichkeit des Aufrechtstehens und des normalen Gehens im Gegensatze steht zu der Unversehrtheit der Empfindlichkeit, der Muskelkraft und der Coordination der übrigen Bewegungen der Beine". Er erwähnt, dass Charcot diesen Zustand schon wiederholt in seinen Vorlesungen behandelt habe, dass noch früher Jaccoud von einer nur beim Gehen und Stehen eintretenden hysterischen Ataxie gesprochen habe, dass Weir Mitchell und Romei 1885 einschlagende Beobachtungen veröffentlicht haben. Dass Blocq sich hier auch auf die von Erlenmeyer beschriebenen „statischen Reflexkrämpfe" bezieht, könnte von vornherein als nicht ganz richtig erscheinen.

[1]) Schm. Jahrbb. Bd. 227, Hft. 1. 1890.

Die Beobachtungen, die Blocq wiedergiebt, gehören theils Charcot an, sind theils der Literatur entnommen.

I. Ein Mädchen aus nervöser Familie war beim Spielen auf den Rücken gefallen und hatte am nächsten Tage über Rückenschmerzen und die Unmöglichkeit, sich aufrecht zu halten, geklagt. Sie legte sich auf den Bauch und duldete keine Berührung des Rückens. Letztere rief, selbst wenn das Mädchen schlief, ein heftiges Zusammenzucken hervor. Jeden Abend traten Anfälle von starken Rückenschmerzen ein. Nach 6monat. Krankheit fand Charcot das Mädchen auf der Seite liegend mit grosser Ueberempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäulengegend. Die Kr. bewegte die Beine mit Leichtigkeit nach jeder Richtung. Sie konnte, wenn sie unterstützt wurde, auf den Füssen stehen, konnte aber nicht gehen. Die Füsse klebten am Boden und nur mit Mühe brachte sie den einen etwas nach vorn. Das Gesichtsfeld war concentrisch eingeschränkt. Heilung in 8 Tagen.

II. Ein 14jähr. Knabe, der Sohn nervöser Mutter, hatte eine Anrede an den die Schule besuchenden Bischof halten sollen. Er hatte sich darüber sehr aufgeregt, Kopfschmerzen bekommen und seine Beine schwach werden gefühlt. Am nächsten Tage lag er zu Bett und konnte nicht aufstehen. Im Bett bewegte er die Beine mit voller Kraft. Nach einigen Monaten konnte er noch nicht gehen, hüpfte aber wie eine Elster bald auf dem einen, bald auf dem anderen Fusse durchs ganze Haus. Nach weiteren 14 Tagen fing er plötzlich an, in normaler Weise zu gehen. Später trat ein Rückfall ein, von dem der Kr. nach 1 Monat genas.

Ich habe diese 2 Beobachtungen ausführlicher wiedergegeben, weil Binswanger irrthümlicherweise behauptet, dass es sich hier um willkürliche Unbeweglichkeit wegen übergrosser Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gehandelt habe.

III. Ein 15jähr. Knabe bemerkte, als er nach einem Typhus zum 1. Male aufstehen sollte, dass er nicht gehen konnte. Gute Beweglichkeit der Beine im Bett. Wurde der Kr. aufgerichtet, so knickte er zusammen. Dabei konnte er sich sehr gut auf allen vieren fortbewegen. Leichte Einschränkung des Gesichtsfeldes. Rasche Heilung.

IV. V. Beobachtungen von Romei und von Mitchell.

VI. 15jähr. Knabe. Hysterische Anfälle. Appetitlosigkeit und Abmagerung. Unmöglichkeit zu stehen und zu gehen. Bei passiven Bewegungen Steifwerden der Beine. Dasselbe (mit Beugung im Hüftgelenk) trat beim Aufstellen mit Unterstützung ein. Der Kr. konnte springen. Allgemeine Analgesie.

VII. 14jähr. Mädchen. Schmerzen in Leib und Rücken. Dann Gehstörungen. Diagnose eines Malum Pottii und Anlegung eines Corset. Die Kranke lag seit Monaten regungslos auf dem Rücken, war aber einmal, nach einer Gemüthsbewegung, herumgelaufen. Hyperästhesie der Wirbelsäule. Die Beine waren im Bett gebeugt, konnten von der Kr. nicht gestreckt werden. Geringer Widerstand gegen passive Bewegungen. Im Sitzen konnte die Kr. die Beine strecken. Unmöglichkeit zu stehen.

VIII. Erlenmeyers Fall.

IX. 27jähr. Näherin. Kopfschmerzen. Psychische Verstimmung. Die Kr. bemerkte eines Tages, als sie sich aus der knieenden Stellung beim Beten erheben wollte, dass sie sich nicht aufrecht halten konnte. Hysterische Anfälle. Im Sitzen gute Beweglichkeit der Beine. Beim Aufrichten wiederholtes Zusammenknicken (wie nach einem Schlage in die Kniekehle). Beim Gehen wurde jeder Schritt durch die unwillkürlichen Beugebewegungen unterbrochen. Peinliche Empfindungen in den Knieen. Die Kr. konnte sich durch eine Art Hinken fortbewegen, ohne zusammenzuknicken,

konnte mit geschlossenen Füssen springen, auf allen vieren laufen. Linkseitige Hemihypästhesie.

X. 22jähr. Mädchen. Hysterische Anfälle. Als die Kr. aus dem Wochenbett aufstehen wollte, konnte sie sich nicht aufrecht erhalten. Gute Beweglichkeit der Beine im Sitzen. Zum Gehen aufgefordert ging sie einige Schritte. Dann traten Zuckungen der Beine ein und die Kr. würde ohne Unterstützung gefallen sein. Linkseitige Hemihypästhesie. Heilung durch Suggestion.

XI. 51jähr. Näherin. Sturz auf den Rücken. Danach 3monat. Bettliegen. Etwas später plötzlich Rückenschmerzen und Unmöglichkeit aufzustehen. Parese aller Glieder. Allmähliche Besserung. Die Kr. klagte über heftige Rückenschmerzen. Ihre Beine waren sehr schwach. Stehen möglich. Beim Gehen Schwanken und Einknicken. Die Kr. ging ungeschickt an 2 Stöcken. Complete Anästhesie bis zur Leistengegend. Hysterogene Zone. Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Das Stehen und Gehen ist also entweder ganz unmöglich, oder der Kr. kann zur Noth stehen, aber sich nur mit Unterstützung vorwärts schleppen, oder das Gehen wird durch unwillkürliche Bewegungen verhindert. Immer aber finden sich im Sitzen oder Liegen keine Störungen der Motilität, die die Steh-Geh-Hinderung erklärten. Charakteristisch ist, dass die zum Gehen unfähigen Kr. sich oft durch Hüpfen oder auf allen vieren ganz gut fortbewegen können. Wenn anderweite Symptome bestehen, so sind diese solche, die als hysterische Zeichen bekannt sind. Als Ursache der Astasie wird am häufigsten eine Gemüthserschütterung, bez. ein Trauma angegeben. Besonders Kinder und jugendliche Personen werden betroffen. Die Behandlung ist der der Hysterie gleich.

Zur Erklärung der Astasie-Abasie weist B. darauf hin, dass der Mensch das Stehen und Gehen mit bewusster Anstrengung erlernt und dass diese Funktionen später fast unbewusst auf einen bewussten Anstoss hin ausgeübt werden, dass also sozusagen die eigentliche Arbeit beim Gehen vom Organ des Bewusstseins auf einen untergeordneten Apparat übertragen wird, der von jenem nur in Gang gesetzt zu werden braucht. Das Zusammenwirken nun der „corticalen Zellengruppen“ und der „spinalen Zellengruppen“ kann durch Hemmung der einen oder der anderen gestört werden, so dass entweder der Befehl nicht gegeben, oder nicht ausgeführt wird. B. verhehlt sich nicht, dass es sich in den meisten Fällen von Astasie-Abasie um corticale (psychische) Störungen handeln muss, dass also der Anstoss zur automatischen Thätigkeit der untergeordneten Centra nicht oder mangelhaft gegeben wird. Aber er meint doch, dass die letzteren, in einigen Fällen wenigstens, der Sitz der primären Störung sein könnten. Ferner theilt B. einige Beispiele mit, in denen die Astasie-Abasie experimentell, durch Suggestion, bewirkt worden ist („du kannst nicht mehr gehen, du kannst nur hüpfen“ u. s. w.). Er weist darauf hin, dass bei heftigen Affekten normalerweise die Beine zittern, oder den Dienst versagen können, dass dieser Umstand bei ge-

eigneten (d. h. hysterischen) Personen die Autosuggestion des Nichtmehrstehen- oder -Gehonkönnens und damit die Astasie-Abasie zu bewirken vermag. Auch ohne nachweisbare psychische Erschütterung könne es zu dieser Autosuggestion kommen (etwa durch einen Traum). B. betont ausdrücklich, dass hier in der Hauptsache Vorgänge im Unbewusstsein in Frage kommen. Endlich spricht B. die Meinung aus, dass, ob zwar in den wirklich beobachteten Fällen es sich um dynamische (psychische) Veränderungen handelt, doch dio Möglichkeit eines Entstehens der Astasie-Abasie durch organische, handgreifliche Veränderungen nicht ausgeschlossen sei, da man doch die Innervation der Steh-Gehbewogungen an bestimmte Stellen gebunden denken müsse.

Wenn auch die Arbeit B.'s nichts durchaus Neues enthält, so ist sie doch in allem Wesentlichen correct und die Einwürfe, die man machen kann, betreffen nur Nebenpunkte. Zunächst könnte man bemerken, dass B. besser gethan hätte, zu dem Namen Astasie-Abasie das Beiwort hystérique hinzuzufügen. Er hätte damit gesagt, dass er nicht eine Krankhoit sui generis beschreibt, sondern ein Symptom. Er hätte im Namen die Pathogenese gegeben. Er hat es nicht gethan, weil er glaubt, dass die Astasie-Abasie auch ausserhalb der Hysterie vorkommen könne, während er doch anerkennt, dass sie thatsächlich nur als hysterische Erscheinung boobachtet worden ist. Nun ist aber eine organische Astasie-Abasie von vornherein sehr unwahrscheinlich, denn es ist kaum anzunehmen, dass für jede besondero Funktion eine besondere Zellengruppe im Centralnervensystem vorhanden sei, die von einer groben Läsion betroffen werden könnte. Vielmehr muss man annehmen, dass dieselben Zollen den verschiedensten Funktionen dienen, dass im einzelnen Falle (Gehen, Springen, Schwimmen, Treten u. s. w.) nur der Weg, den der Erregungsvorgang durchläuft, ein anderer ist, und dass die Einübung für bestimmte Funktionen eben darin beruht, dass für bestimmte Anstösse bestimmte Wege geebnet, Gleise ausgefahren werden. Es leuchtet aber ein, dass ein organischer Process nicht eine Funktion ausfallen lassen kann, die nur auf einer besonderen Verknüpfungsweise der organischen Elemente beruht. Dieser Auseinandersetzung könnte man die Erfahrungen über Aphasie entgegenhalten und wahrscheinlich hat der Gedanke an diose B. bestimmt. Aber es ist nicht richtig, die Diktion mit dem Gehen und Stehen in Parallele zu setzen. Vielmehr entspricht die Lautbildung dem Gehen. Eben so wenig abor ein organischer Process in der Oblongata, dor die Lautbildung aufhebt, die Funktion der bulbären Muskeln im Uebrigen intakt lässt, ebon so wenig wird ein organischer Process Astasie-Abasie bewirken. Durch das Gesagte erledigt sich auch die Meinung B.'s über einen möglichen spinalen

Ausgang für die Astasie-Abasie, eine Meinung, die seine im Uebrigen ganz zusammenhängenden pathogenetischen Ueberlegungen störend unterbricht.

Vollkommen zutreffend sind B.'s Angaben über die psychische Entstehung der Astasie-Abasie. Nur hätte er, um späterer Verwirrung vorzubeugen, schärfer hervorheben sollen, wie das Kennzeichnende für alle hysterischen Symptome und damit auch für die Astasie-Abasie das ist, dass der Kranke von der seelischen Vermittelung seiner Beschwerden nichts weiss. Für das Bewusstsein des Kranken ist die hysterische Lähmung genau ebenso gegeben wie eine beliebige organische Lähmung. Er weiss von der Entstehung der einen eben so wenig wie von der der anderen und unterscheidet zwischen beiden nicht. So ist auch hier dem an Astasie-Abasie Leidenden der Zusammenhang seiner Störung mit seiner Autosuggestion ein vollständig transcendenter: der Kr. sieht, dass seine Beine ihn nicht tragen, und hat keine Ahnung davon, woher das kommt. Eben weil es so ist, wird die Hysterie gewöhnlich zur Neuropathologie und nicht zur Psychiatrie geschrieben. Erst die wissenschaftliche Untersuchung deckt den Zusammenhang des hysterischen Symptoms mit den seelischen Vorgängen auf. Durch Vernunftschlüsse erkennen wir den durch das Unbewusste führenden Weg, der inneren Erfahrung aber bleibt er jederzeit unzugänglich. Das Erschlossene bewährt sich durch die hypnotischen Versuche. Auch hier verhüllt die Amnesie dem Subjekt den Ursprung der suggerirten Veränderung. *Die eingegebene Vorstellung wird nicht zu einem Bestandtheile des wachen Bewusstseins, dient nicht, etwa wie eine Zwangsvorstellung, dem Willen als Motiv, sondern sie wirkt als Ursache jenseits des Bewusstseins.*

Dass die von B. wiedergegebenen Beobachtungen sich der von ihm aufgestellten Definition unterordnen, ist für die Mehrzahl ohne Weiteres zuzugeben. Zweifelhaft kann, wie schon bemerkt wurde, die Zugehörigkeit des Erlenmeyer'schen Falles erscheinen, doch neige ich mich auch der Meinung B.'s zu, dass es sich in Wirklichkeit um Astasie-Abasie gehandelt habe. Am ehesten wird Fall VII Bedenken erregen, man wird fragen, ob er nicht mehr zur gewöhnlichen hysterischen Lähmung gehört als zur Astasie-Abasie. Alle anderen Fälle sind einwurfsfrei. Strenggenommen müssten diejenigen Fälle, in denen unwillkürliche Bewegungen beim Aufrichten eintreten und das Stehen und Gehen hindern, als Dysstasie-Dysbasie bezeichnet werden, doch liegt es auf der Hand, dass das Wesentliche des Vorganges hier und dort dasselbe ist.

Nach Blocq hat Souza-Leite (Réflexions à propos de certaines maladies nerveuses observées dans la ville Salvador: faits d'astasie et

d'abasie. Progrès méd. XVI. 8. 1888) 2 Fälle von Astasie-Abasie beschrieben.

Es handelt sich um Dysbasie bei 2 Hysterischen, einer 38jähr. Negerin und einer 12jähr. Weissen; beim Auftreten traten allerhand krampfartige Bewegungen ein. In beiden Fällen rasche Heilung.

Paul Berbez hat eine anziehende Besprechung der Astasie-Abasie geliefert (Du syndrome astasie-abasie. Gaz. hebd. XXXV. 48. 1888).

J. Grasset (Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie-abasie. Montpellier méd. Mars 1889. Ref. Neurol. Centr.-Bl. VIII. p. 677. 1889.) hat einen 29jähr. Hysterischen mit Dysbasie beschrieben. Die krampfhaften Bewegungen traten nur beim gewöhnlichen Gehen ein, nicht, wenn der Kr. mit gekreuzten Beinen ging.

Berthet (Sur un cas d'astasie et d'abasie. Lyon méd. LXI. 27; LXII. 45. 1889.) schildert die Astasie-Abasie als syndrome hystérique bei einer Kr., die ausserdem zahlreiche hysterische Erscheinungen darbot.

Unter den vielen nervösen Erscheinungen, die nach der Influenza beobachtet worden sind, befindet sich auch die Astasie-Abasie. Fr. Helfer hat in der med. Gesellschaft zu Leipzig einen solchen Fall erwähnt (Schm. Jahrbb. CCXXVI. p. 112). Einen weiteren habe ich neuerdings beobachtet.

Ein 10jähr. Mädchen, welches im Anfang des Mai zu mir gebracht wurde, war im Januar an Influenza erkrankt und hatte, als sie wieder aufstehen sollte, sich nicht aufrecht halten können. Seitdem hatte das Kind dauernd zu Bett gelegen. Die Mutter trug die kleine Kr. auf dem Rücken, während diese die Hände um den Hals jener geschlungen hatte und *mit den Beinen fest die Hüften der Mutter umklammerte.* Wenn man das Kind im Liegen untersuchte, war an ihm ausser einer Empfindlichkeit der oberen Brustwirbel nichts Krankhaftes zu finden: Motilität, Sensibilität, Reflexe normal. Stellte man aber das Kind auf die Füsse, so knickte es ohne Weiteres zusammen. Ich verordnete Tinct. amara und erklärte bestimmt, das Kind werde bald wieder gehen lernen. Nach 8 Tagen konnte es mit Unterstützung stehen, nach 14 Tagen sich an den Möbeln festhaltend umhergehen, nach 3 Wochen an einem Stocke gehen, nach 4 Wochen war es ganz hergestellt.

Ladame (Un cas d'abasie-astasie sous forme d'attaques. Arch. de Neurol. XIX. p. 40. 1890.) beschreibt einen Kr., der nach meiner Auffassung nicht an Astasie-Abasie litt.

Ein 54jähr. Mann, der durch lange Jahre als Reisender in Mittelamerika allen möglichen Strapazen und Gefahren ausgesetzt gewesen war, hatte zuerst vor 25 Jahren, als er auf ein Pferd springen wollte, einen Anfall von Angst und Vernichtungsgefühl erlitten. Wenige Tage später war das Angstgefühl auf einem anstrengenden Marsche wiedergekehrt und hatte den Befallenen zum Niedersetzen gezwungen. Seit dieser Zeit Verstimmung und wiederholte Anfälle, die immer häufiger wurden. Schliesslich konnte der Kr. nicht einige Minuten gehen, ohne einen Anfall zu bekommen: er fühlte sich von beängstigender Schwäche ergriffen, als ob plötzlich der Blutkreislauf aufhörte, er

musste sich anhalten und wäre sonst hingestürzt. Wollte er das Weitergehen erzwingen, so trat ein plötzlicher Schmerz im Nacken ein, der mehrere Tage anhielt. Auch nach längerem Sprechen fühlte der Kr. sich blass werden und verlor für einige Zeit die Sprache; zuweilen ereignete sich das Entsprechende beim Schreiben und beim Lesen. Der Kr. litt an verschiedenen Schmerzen im Kopf und Rücken. Vorübergehend waren die Anfälle verschwunden gewesen.

Es fanden sich an dem Kr. durchaus keine objektiven Symptome, auch keine Zeichen von Hysterie. Liess man ihn hin- und hergehen, so blieb er nach einiger Zeit plötzlich stehen, machte stehend einige Gehbewegungen und wurde sehr blass. Er griff nach einem Stuhle und liess sich nieder.

Eine neuere Beobachtung Charcot's (Abasie à forme trépidante etc. Leçons du mardi 1888—1889. Leçon du 5 mars 1889) bringt nichts wesentlich Neues, da es im Grunde gleichgiltig ist, ob das Gehen durch Unvermögen oder durch allerhand krampfhafte Bewegungen gestört wird.

Endlich hat Binswanger einen ausführlichen Aufsatz geschrieben, der sich hauptsächlich mit der Astasie-Abasie beschäftigt. (Ueber psychisch bedingte Störungen der Stehens und des Gehens. Berl. klin. Wchnschr. XXVII. 20. 21. 1890.)

B. giebt kurz den Inhalt der Arbeit Blocq's wieder und verspricht „die entschieden zu enge Umgrenzung der hierher gehörigen Krankheitsfälle von Bl. zu berichtigen". Er theilt dann 3 Krankengeschichten mit. Wir geben aus der ersten einen Auszug. Die beiden anderen sind ganz ähnlich.

Ein 55jähr. Kaufmann aus nervöser Familie hatte viele Sorgen gehabt und sich vielfach übermässig angestrengt. Im Winter 1883—1884 befiel den Pat. in einer Abendgesellschaft nach reichlicher Mahlzeit, Genuss schweren Weins und starker Havannacigarren ein Gefühl von Schwäche, Schwindel und Angst, so dass er vom Spieltische aufstehen musste. Es war, als ob plötzlich die Kräfte versagten und die aufrechte Haltung unmöglich würde. Seitdem waren ähnliche Anfälle oft wiedergekehrt: Schwindel und Unbehaglichkeit im Kopfe, Gefühl, nicht allein gehen und stehen zu können. Zeitweise konnte der Kr. gar nicht gehen, fühlte sich nur im Liegen wohl. Wo viele Menschen waren, z. B. im Theater, da war die Angst besonders gross. Schmerzhafte Empfindungen im Hinterkopfe. Viele verkehrte Behandlung (Jod und Quecksilber).

B. fand keine objektiven Symptome. Empfindlichkeit gegen Geräusche. Geringe Einengung des Gesichtsfeldes. „Die Gehstörung des Pat. besteht darin, dass, nam. bei langsamem Gehen und in freier, dem Auge und der Hand keine Stütze gewährender Umgebung, also auf dem Blachfeld, ihn nach kürzerer oder längerer Zeit erst ein Druck im Hinterkopfe überfällt; fast zugleich mit diesem stellt sich eine vom Hinterkopfe in die Brust herabtretende Angst und mitunter auch ein Gefühl des Gedankenstillstandes ein; dann erst kommt die Vorstellung und das Gefühl, nicht mehr gehen zu können. Er hält sich nun entweder fest, oder wankt stark, oder stürzt steifen Ganges mit stark beschleunigten grossen Schritten und gesenktem Kopfe heimwärts." Schlechter Schlaf. Häufige Pollutionen. Ermüdung bei geistiger Thätigkeit. Am Hinterkopfe war eine kleine Stelle druckempfindlich. Merkwürdiger Weise entschloss man sich, die Kopfschwarte zu spalten und das Periost über der Austrittsstelle des Vas emissarium

parietale abzuschaben. Man fand nicht das geringste krankhafte, legte in der Wunde eine Fontanelle an. Der Zustand des Kr. blieb ganz der alte. Später allmähliche Besserung.

Der Gedankengang B.'s ist, wenn ich ihn recht verstanden habe, etwa folgender. Die Astasie-Abasie ist keine besondere Krankheit, sie ist nur ein Symptom. Sie beruht auf seelischen Vorgängen. Blocq's Darstellung ist insofern unrichtig, als nicht alle seine Beobachtungen dem von ihm gegebenen Begriffe entsprechen, sie ist insofern ungenügend, als sie nicht alle durch seelische Vorgänge bewirkten Störungen des Gehens und Stehens umfasst.

B. bemüht sich, zu zeigen, dass Blocq's Beobachtungen nicht gleichartiger Natur seien. Er behauptet, dass es sich in den ersten beiden Fällen um Unbeweglichkeit wegen Hyperästhesie gehandelt habe, was geradezu unrichtig ist, er wirft ein, dass neben der Astasie-Abasie alle möglichen hysterischen Symptome vorhanden gewesen seien, was doch der Astasie-Abasie gerade wesentlich ist, er betont, dass bei manchem Kr. auch im Liegen und Sitzen die Beweglichkeit nicht ganz frei gewesen ist, während es doch nur darauf ankommt, dass diese Motilitätstörungen zur Erklärung der Astasie-Abasie nicht hinreichten. B. will nur 4 Fälle Blocq's (III. IV. V. ?), sowie den Fall Grasset's anerkennen. Hier handele es sich wirklich um Aufhebung einer bestimmten Funktion gewisser Muskelgruppen auf Grund seelischer Vorgänge. „Diese Dissociation funktionell nahe zusammengehöriger Bewegungsformen ist aber kaum verständlich ohne die Annahme einer Störung der psychischen Vorgänge im engeren Sinne, bei welcher das krankhafte Spiel der Associationen den Ausfall bestimmter Willenserregungen herbeiführt." Bei hysterischen Zuständen sei „die Neigung zu disharmonischer Vertheilung, zu einer einseitigen Verringerung oder Häufung der „dynamogenen" Vorgänge innerhalb der nervösen Centren und Leitungen vorherrschend". Es handelt sich dabei wahrscheinlich „um plötzliche, durch den Affekt-Choc bedingte Ausschaltungen der associativen Thätigkeit entweder der ganzen Bewusstseinssphäre oder nur einzelner Theile derselben". „Das Auftreten von Muskelsteifigkeit, Zittern, chronischen Muskelzuckungen bei den Versuchen des Stehens und Gehens sind [sic] demgemäss entschieden als reflektorisch und infracortical erregte Bewegungsstörungen aufzufassen." Fälle, in denen solche Bewegungen das Stehen und Gehen verhindern, d. h. die Mehrzahl der Fälle Blocq's „haben mit der Astasie und Abasie im engeren Sinne nichts gemein". Ich gestehe, dass ich ausser Stande bin, einer Bewegung ihre Infracortikalität anzusehen, und dass ich der Ueberzeugung bin, dass es im Wesen ganz gleich sei, ob ein Hysterischer eine bestimmte Bewegung

einfach nicht ausführen kann, oder ob er an ihrer Stelle unpassende Bewegungen macht.

Nachdem B. die bisherigen Beobachtungen kritisirt und „nur eine kleine Gruppe von Krankheitsfällen wirklicher Abasie und Astasie, die zu den psychisch bedingten Störungen des Stehens und des Gehens gerechnet werden muss", übrig behalten hat, geht er dazu über, die seelischen Vorgänge zu schildern, die in Betracht kommen. Er bespricht zunächst die von Agoraphobie und die von Zwangsvorstellungen abhängigen Geh- und Stehstörungen. „Während bei jenen bestimmte Sinneseindrücke einseitige Affektsteigerungen vom Charakter der Angstgefühle erwecken und dadurch zu diesen Hemmungen Veranlassung werden, tritt bei der Zwangsvorstellung die im Spiel der Association vorwaltend und einseitig erregte und dem übrigen Bewusstseinsinhalt krankhaft aufgezwungene Vorstellungsreihe als Ursache dieser Störungen hervor." Die Zwangsvorstellung brauche sich nicht geradezu auf das Unvermögen zu gehen zu beziehen, sie durchkreuze an sich den geordneten Gang der Willenserregung und führe so neben anderen auch Störungen der Beweglichkeit herbei. „Daneben giebt es eine, wenn auch kleinere Gruppe von Krankheitsfällen, bei welchen die hypochondrische Zwangsvorstellung unmittelbar die Geh- und Stehstörung auslöst. Es handelt sich hierbei, psychopathologisch betrachtet, um Krankheitszustände, bei welchen der hypochondrisch zusammengedrängte Vorstellungsinhalt entweder vorwaltend und dauernd aus pathologischen Organempfindungen des locomotorischen Apparats gespeist wird, oder aber ganz bestimmte Gelegenheitsursachen das Denken einseitig und plötzlich auf die Vorstellung des locomotorischen oder statischen Unvermögens hindrängen." Der erstere Vorgang (die andauernde Speisung des hypochondrisch zusammengedrängten Vorstellungsinhaltes mit krankhaften Organgefühlen) sei die Grundlage der von den französischen Autoren geschilderten hysterischen Astasie-Abasie. Den anderen Vorgang scheint B. in seinen eignen Beobachtungen zu erblicken. Bei einem Menschen von hypochondrischer Art tritt gelegentlich ein Zustand von Schwäche ein, in dem Ohnmacht- oder Schwindelgefühle vorherrschen und der durch verschiedene Umstände (körperliche Anstrengung, Insolation, Intoxikation durch Alkohol, Tabak) herbeigeführt werden kann. „Indem bei diesen Kranken die Aufmerksamkeit durch die das Bewusstsein beherrschenden Organempfindungen, Gefühle und Vorstellungen auf die Selbstvernichtung gerichtet ist, gewinnen diese letzteren in der Folgezeit einen bestimmenden Einfluss auf die Richtung ihres Denkens. War der Schwächezustand vorwaltend durch motorische Hülflosigkeit mitten im Gehakt oder beim aufrechten Sitzen ausgezeichnet, so löst das Erinnerungsbild

des stattgehabten Unfalls immer wieder die gleichen Störungen des Gehens und Stehens aus, sobald dasselbe den Charakter einer Zwangsvorstellung gewonnen hat und sich in alle associativen Erregungen von Bewegungsvorstellungen, die dem Gehakt oder dem aufrechten Sitzen (ohne Rückenstütze) dienen, hineindrängt." Es sei dabei nicht nöthig, dass die Erinnerung an den ersten Unfall im Bewusstsein gegenwärtig ist. Es genüge, dass bei der gleichen Gelegenheit die gleiche Angst wiederkehrt.

Dies scheint mir der hauptsächlichste Inhalt der Ausführungen B.'s zu sein. Sollte ich etwas missverstanden oder übersehen haben, so bitte ich um Verzeihung im Hinblick darauf, dass der Stil B.'s, wie die Citate beweisen, das Verständniss einigermaassen erschwert.

Wenn B. auch darin unzweifelhaft Recht hat, dass sowohl bei der von Blocq geschilderten Astasie-Abasie, als in den von ihm mitgetheilten Fällen die Ursache der Bewegungsstörung seelische Vorgänge sind, so übersieht er doch (und mit ihm Ladame) den fundamentalen Unterschied zwischen jenen hysterischen und diesen hypochondrisch-neurasthenischen Erscheinungen.

Bei dem hysterischen Nichtkönnen ist die Vorstellung[1]) des Nichtkönnens Ursache. Ob diese Vorstellung plötzlich aufgetaucht ist (wie bei einem Unfalle), oder ob sie allmählich sich entwickelt hat (wie bei langem Bettliegen), ob sie im Traume oder im wachen Denken entstanden, ob sie von aussen (durch Suggestion) angeregt ist, das ist gleichgiltig. Die Voraussetzung ihres Wirkens ist eine angeborene, d. h. die hysterische Anlage einerseits und ein besonderer Gemüthzustand im Augenblicke andererseits. Von diesem Gemüthzustande kann man sich nur eine unklare Vorstellung machen. Er muss dem hypnotischen ähnlich sein, er muss einer gewissen Leere des Bewusstseins entsprechen, in der einer auftauchenden Vorstellung von Seiten anderer kein Widerstand entgegengesetzt wird, in der so zu sagen der Thron für den Ersten Besten frei ist. Wir wissen, dass ein solcher Zustand, ausser durch Hypnotisirung, durch Gemüthserschütterung (Schreck, Zorn u. s. w.) und durch erschöpfende Einflüsse (Schlaflosigkeit, Hunger u. s. w.) herbeigeführt werden kann. Wie nun, wenn die Voraussetzungen gegeben sind, die lähmende oder sonstwie krank machende Vorstellung wirkt, davon wissen wir rein gar nichts. Wir sehen nur das Resultat und müssen uns mit Analogien, die wir eben so wenig verstehen, behelfen, indem wir an die

[1]) Genau genommen, handelt es sich nicht um die blosse Vorstellung (denn diese kann als solche nicht wirken), sondern um ein seelisches Radikal, d. h. um eine Vorstellung + Wollen oder nicht-Wollen. Ueberall, wo vom Wirken der Vorstellungen gesprochen wird, ist diese Erläuterung zu ergänzen.

lähmende Wirkung der Furcht und Aehnliches denken. Das klinische Merkmal aber der hysterischen Lähmung ist, dass über den sie verursachenden psychischen Vorgang das Bewusstsein keine Aussagen machen kann, dass ihr der Kranke genau so gegenübersteht wie einer organischen Lähmung (wie denn auch der Arzt, wenn er nicht durch ihre Form oder ihr Verschwinden auf psychische Einflüsse hin belehrt wird, sie wohl mit einer organischen Erkrankung verwechseln kann). Diese Dinge sind schon oben erörtert worden. Ferner ist charakteristisch, dass besonders jugendliche Personen, nicht selten Kinder, betroffen werden und dass neben diesem oder jenem Nichtkönnen sich fast immer sogen. hysterische Stigmata (Hemianästhesie, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Veränderungen der reflektorischen Erregbarkeit u. s. w.) finden, Symptome, die zwar nicht eine ihnen inhaltlich entsprechende Vorstellung zur Ursache haben können, die man aber sehr wohl in der Weise von Vorstellungen abhängig denken kann, wie beim Gesunden körperliche Störungen von Affekten abhängig sind.

Es ist in der That überraschend, dass Binswanger und Ladame über die Verschiedenheit ihrer Beobachtungen von der hysterischen Astasie hinwegsehen. Jeder Unbefangene, der ihre Krankengeschichten liest, wird diese Fälle zur Agoraphobie rechnen. Ob die Vorstellung eines zu überschreitenden Platzes oder die des Gehens überhaupt peinliche Empfindungen, besonders Angst, hervorruft, darauf kommt es doch nicht an. Das Wesentliche ist, dass *die Vorstellung irgend einer Leistung so unangenehme Empfindungen bewirkt, dass dadurch die Leistung unmöglich wird.* Binswanger betont ganz richtig den Zusammenhang dieser Erscheinungen mit den Zwangsvorstellungen und ihre mehr oder weniger zufällige Entstehung im Anschlusse an das Zusammentreffen der fraglichen Leistung mit einem sonstwie verursachten Uebelbefinden. Er erwähnt auch, dass im Bewusstsein nur die Association von Gehen und Angst vorgefunden wird, dass von dem Uebrigen der Kranke nichts weiss. Immer aber bleibt für den Kranken seine Steh- oder Gehstörung eine seelisch vermittelte, er weiss ganz genau, dass er einzig und allein wegen seiner Angst und wegen der übrigen Missempfindungen nicht gehen kann, es fällt ihm gar nicht ein, sein Leiden mit einer Lähmung zu verwechseln. Während der Hysterische mit der Ueberraschung eines unbetheiligten Zuschauers bemerkt, dass er nicht gehen kann, verkennt der Neurasthenisch-Hypochondrische selbst die primäre Rolle der Empfindungen, die sekundäre der Beweglichkeitstörung durchaus nicht. Während der Hysterische nicht weiss, warum er nicht gehen kann, weiss der Hypochonder nicht, warum er beim Gehen Angst empfindet. Da das Krankhafte im Eintritte abnormer Empfindungen in das Bewusstsein

besteht, alle bewussten Vorgänge aber von kurzer Dauer sind, ist es begreiflich, dass die sekundären Bewegungsstörungen auch vorübergehend sind. So erklärt sich in sehr natürlicher Weise das in Anfällen auftretende Unvermögen, zu gehen, über das Ladame sich wundert. Alle Formen der Agoraphobie müssen wegen ihrer hier besprochenen Entstehungsweise in Anfällen auftreten. Zu dem wesentlichen Unterschiede zwischen dem hysterischen und dem hypochondrischen Nichtgehenkönnen kommen noch folgende. Die hypochondrischen Kranken sind fast immer Erwachsene, oft ältere Leute, wie es auch bei Ladame und Binswanger der Fall war. Dem Auftreten der Agoraphobie gehen fast immer langdauernde körperliche, intellektuelle, moralische Ueberanstrengungen voraus, d. h. die Agoraphobie erwächst auf neurasthenischem Boden, was bei der Astasie durchaus nicht immer der Fall ist. Weiter finden sich bei Agoraphobie noch anderweite neurasthenisch-hypochondrische Symptome (als Kopfdruck, Gemüthsverstimmung, Schlaflosigkeit u. s. w.), fehlen die hysterischen Stigmata. Hier und da sind wohl einige der letzteren vorhanden: es ist eben kein Wunder, wenn auch ein Hypochonder ein Bischen hysterisch ist. Endlich ist die Prognose, bez. die Therapie verschieden. Die hysterische Astasie kann mit einem Schlage verschwinden, wenn es gelingt, sozusagen den richtigen psychischen Schlüssel zu finden; sie schwindet in der Regel rasch bei richtiger Behandlung (Isolirung und Suggestion). Zur Heilung der Agoraphobie aber gehört gewöhnlich lange Zeit; hier giebt es keine Wunderkuren, sondern es gilt, zunächst durch verständige Behandlung (Ruhe, Ernährung) die nervöse Erschöpfung zu beseitigen.

III.

Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie.[1])

Oppenheim (Berl. klin. Wchnschr. XXVII. 25. 1890) sagt in einem Aufsatze, der die Ueberschrift zum Titel hat: „Die Grunderscheinung der Hysterie ist die reizbare Schwäche, d. h. die abnorme Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit.“ „Aeussere und innere Reize haben zunächst einen grösseren Einfluss auf das Stimmungsleben als bei Gesunden. Aber das krankhafte Moment liegt keineswegs allein darin, dass die Affekte abnorm leicht ausgelöst werden, sondern besonders darin, dass ihr Einwirken auf die motorischen, vasomotorischen, sensorischen und sekretorischen Funktionen erleichtert und gesteigert ist.“ Der physikalische Ausdruck der Thatsache könne in einer „erhöhten Labilität“, einer verminderten „inneren Reibung“ der Moleküle gesucht werden. Neben der vermehrten Affektwirkung sei auch zu berücksichtigen, dass „der sensible Reiz zu mächtigeren Erregungen und Entladungen führt“. Bei Besprechung der Heilung hysterischer Erscheinungen fügt O. sehr gut hinzu: „Doch scheint es mir, als ob der Reflex meistens nicht unmittelbar einwirke, sondern durch Vermittelung des Affektes.“

O. bespricht die hysterischen Reizerscheinungen, indem er sie den Affektwirkungen bei Gesunden vergleicht und als deren Carrikatur sozusagen auffasst. Bei den Lähmungserscheinungen handle es sich um eine Erschöpfung durch den relativ übermächtigen Reiz. „Die hysterische Lähmung ist eine echte Lähmung, dort, wo der Wille auf die motorische Sphäre übergreift, muss ein Leitungshinderniss, und zwar nach unserer Vorstellung ein molekulares (eine molekulare Umlagerung?) vorliegen, das aber nur der gewollten Bewegung einen mehr oder weniger be-

[1]) Schm. Jahrbb. Bd. 227. p. 141. 1890.

trächtlichen Widerstand entgegensetzt." „Das Individuum ist nicht mehr im Stande, die betreffende Bewegung zu wollen, während dessen dieselbe noch im Affekt oder auf reflektorischem Wege oder als Mitbewegung zu Stande kommen kann."

Sei der einwirkende Reiz nicht nur im Verhältniss zur „Labilität" des Nervensystems zu gross, sondern absolut zu gross, so entstehe auch beim Gesunden ein Analogon der hysterischen Lähmung (traumatische Neurose).

O. nennt meine Auffassung eine ganz unvollkommene, sie sage zu wenig und zu viel. Ich finde, dass nur die Weise, wie O. meine Auffassung wiedergiebt, eine ganz unvollkommene ist, dass in der Hauptsache das, was O. sagt, sich nicht von dem unterscheidet, was ich gesagt habe, und dass das, worin O. sich von mir unterscheidet, nicht zutreffend ist.

Ich lehre: Die als hysterisch zu bezeichnenden körperlichen Veränderungen sind durch Vorstellungen verursacht. Beim Gesunden rufen Vorstellungen, die mit lebhaften Lust- oder Unlust-Gefühlen verknüpft sind, körperliche Veränderungen hervor; ebenso entsteht ein Theil der hysterischen Erscheinungen. Die Hysterie beruht eben darin, dass einerseits solche Veränderungen ungewöhnlich leicht und in ungewöhnlicher Stärke auftreten, andererseits auf diesem Wege Störungen entstehen, die beim Gesunden überhaupt nicht vorkommen. Bis hierher ist der Inhalt der Vorstellung ohne Bedeutung für die Form der Störung. Es kann aber auch in der verursachenden Vorstellung die Störung vorgedacht sein: Suggestion. Wie für den ersten, so bietet auch für den zweiten Weg das normale Leben Analoga. Denn wie Einer vor Schreck regungslos wird, so kann er ein lebhaftes Jucken empfinden, wenn er einen Floh springen sieht. Ob Gemüthsbewegung allein, ob Suggestion, in beiden Fällen handelt es sich um eine ursächliche Verknüpfung zwischen Vorstellung und körperlicher Veränderung.

Dieser Auffassung, die wenigstens den Vorzug der Klarheit hat, setzt nun O. die Entstehung der hysterischen Symptome durch Affekt oder Reflex entgegen. Was er vom Affekt sagt, tritt ganz in meine Ausführungen hinein. Ein Affekt ist eben nichts weiter als eine Vorstellung mit lebhaftem Lust- oder Unlust-Gefühle, d. i. lebhaftem Wollen oder Nicht-Wollen. Das sieht Jeder ein, sobald er sich besinnt. Man muss nur nicht Wollen mit Willkür verwechseln. O. fehlt darin, dass er über die Entstehung durch Suggestion ganz hinweggeht. Ein grosser Theil der hysterischen Erscheinungen ist aber ohne Einsicht in den Zusammenhang zwischen dem Inhalte der Vorstellung und der Form der Erscheinung ganz unverständlich. Diesen Zusammenhang klar gemacht

zu haben, ist gerade eins der grossen Verdienste Charcot's. Mit der Betonung des Reflexes aber dürfte O. geradezu einen Rückschritt anbahnen. Bekanntlich spielten früher die reflektorischen Neurosen eine grosse Rolle. Alles, was man nicht zu deuten wusste, war reflektorisch. Wenn sich Einer an's Bein stiess und das Bein gelähmt wurde, so war das eben eine reflektorische Neurose. Im Allgemeinen ist zwischen psychischem Vorgange und Reflex kein grundsätzlicher Unterschied. Man wird um so eher einen Vorgang Reflex nennen, je kürzer der Weg zwischen Ausgangs- und Endstation ist und in je tiefer stehenden Theilen des centralen Nervensystems er abläuft. Der Gewinn, den unser Verständniss gemacht hat, besteht darin, dass wir erkannt haben, wie bei der Entstehung der hysterischen Erscheinungen die zu Grunde liegenden Vorgänge sich in den höchsten Regionen abspielen, in den Theilen des Gehirns, deren Thätigkeit mit bewussten Vorgängen verknüpft zu sein pflegt. Will man also den Begriff des Reflexes nicht ungebührlich ausdehnen, so darf man ihn nicht in die Erklärung der hysterischen Symptome hineintragen. Man kann sagen, seine Anwendung und das Verständniss der Hysterie stehen im umgekehrten Verhältnisse. Früher glaubte man, eine Erkrankung des Uterus könne, indem sie die dem Uterus zugehörenden Hinterhornzellen reize und der Reiz auf die gegenüberliegenden, mit den Beinmuskeln verknüpften Vorderhornzellen übertragen werde, eine Lähmung der Beine bewirken. Das wird wohl auch O. nicht mehr glauben, auch er wird annehmen, dass der Weg durch die Hirnrinde führe. Wozu also noch das Wort Reflex, da uns doch die psychologische Betrachtung weiter führt?

Mit den letzten Erwägungen hängt Folgendes zusammen. Alles Geschehen in der Welt besteht in Aenderungen der Bewegungen materieller Theilchen. Von einigen wenigen Vorgängen aber wissen wir, dass es sich bei ihnen nicht nur darum handelt, dass die materiellen Veränderungen sozusagen nur die eine Seite der Sache sind. Wir wissen, dass einige Bewegungen in dem Gehirn von innen gesehen Wille und Vorstellung sind. Alles tiefere Verständniss der Welt beruht auf der Erkenntniss, dass es sich nicht nur im Gehirn so verhält, sondern dass alle Bewegung der Materie nur die äusserliche Erscheinung von Wille und Vorstellung ist. Wenn dies so ist, so kann jeder beliebige Vorgang in der Theorie sowohl vom äusseren, als vom inneren Standpunkte aus aufgefasst und in zweierlei Weise ausgedrückt werden. Thatsächlich aber sind wir nicht nur der Welt im Allgemeinen, sondern auch dem eigenen Organismus gegenüber auf den äusseren Standpunkt beschränkt, während für das Wenige, was in unserem individuellen Bewusstsein vorgeht, der innere Standpunkt der allein mögliche

ist.[1]) Daher der Dualismus, der Herrschaft über die Sprache gewonnen hat und uns mittels ihrer von Kindesbeinen an den Weg zur Einsicht versperrt. Nach langer Mühe sind wir dahingelangt, die Identität der bewussten Vorgänge mit den ihnen entsprechenden materiellen Veränderungen, die wir freilich nicht wahrnehmen, sondern erschliessen, zu erkennen. Der nächste Schritt ist der, dass wir einsehen, wie nicht nur jenen cerebralen Vorgängen, sondern auch denen, die wir als reflektorische zu bezeichnen gewöhnt sind, eine innere, psychische Seite entsprechen muss. Stellt man sich rein auf den äusseren Standpunkt, so ergiebt die Beobachtung durchaus keinen wesentlichen Unterschied zwischen psychischer Reaktion und Reflex. Beide erfolgen genau nach dem gleichen Schema, denn ob mehr oder weniger zwischen den aufsteigenden und den absteigenden Schenkel des Reflexbogens eingeschaltet ist, darauf kommt es nicht an. Der Unterschied ist nur der, dass die innere Seite des Vorganges einmal in unser Bewusstsein fällt, das andere Mal nicht. Ob das für uns unbewusste Psychische ein an sich Unbewusstes sei oder nicht, lässt sich zunächst nicht entscheiden. Zahlreiche Gründe aber sprechen dafür, dass es im Organismus untergeordnete, dem oberen Bewusstsein nicht zugängliche Bewusstseinssphären giebt. Pflüger's „Rückenmarksseele" war ein Ausdruck dieser Auffassung. Also, jeder Reflex ist ein psychischer Vorgang und jeder psychische Vorgang ist ein Reflex. Geht man von aussen aus, so gilt dieses, geht man von innen aus, so gilt jenes. Will man einen Unterschied machen, so muss man den Ausdruck Reflex für diejenigen nervösen Reaktionen bewahren, deren innere Seite unter allen Umständen unserem Hirnbewusstsein unzugänglich bleibt, wie dies bei den spinalen Reflexen der Fall ist. Der Reflex in dieser Bedeutung des Wortes hat, so glaube ich, in der Pathogenese der hysterischen Erscheinungen keine oder doch nur eine sehr untergeordnete Stelle.

Da die Naturwissenschaft im Allgemeinen auf dem äusseren Standpunkte steht, so werden besonders ihre Jünger die Neigung haben, auch für das, was uns zunächst nur vom inneren Standpunkte aus gegeben ist, die äussere Erscheinungsweise möglichst genau zu bestimmen. Hier liegt aber die Gefahr vor, dass man sich in Hypothesen verliert, für die unser höchst dürftiges Wissen von den Bewegungen der Materie im Gehirn keine rechte Stütze bietet. Dieses Bedenken möchte ich allen anatomisch-physiologischen Deutungen der hysterischen Erscheinungen entgegenhalten. Diese lassen sich vom inneren Standpunkte aus deuten, was nützen aber alle Vermuthungen von der Labilität der Moleküle, die

[1]) Vgl. hiezu die Erörterungen im „Anhange".

Versicherung, dass ein molekuläres Leitungshinderniss der hysterischen Lähmung zu Grunde liege, und Aehnliches, da doch für alle diese Dinge keine aufzeigbare Unterlage sich finden lässt? Dabei ist anzuerkennen, dass O. selbst die Unzulänglichkeit dieser Hypothesen betont. Andere Autoren sind viel weiter gegangen als er. Namen sind Schall und Rauch und der neuerdings ungemein beliebte „psychische Gehirn-Mechanismus“ ist nichts als Schall und Rauch. —

Endlich möchte ich mich gegen die von O. gewollte Trennung der traumatischen Neurose von der Hysterie aussprechen. Auch ich bin der Meinung, dass es sich aus praktischen Gründen empfehle, den Namen traumatische Neurose beizubehalten, aber für die wissenschaftliche Beobachtung erscheint diese Neurose als Form der Hysterie (bez. Neurasthenie). Dass in der Regel die traumatischen Phänomene einer besonders starken psychischen Einwirkung folgen, könnte doch nur einen graduellen, nicht einen wesentlichen Unterschied begründen. Noch weniger beweist die relative Unheilbarkeit der traumatischen Neurose, da doch die Heilbarkeit für die hysterischen Erscheinungen gar nicht charakteristisch ist. Das Entscheidende ist der von Charcot geführte Nachweis, dass die nicht traumatische männliche Hysterie in jeder Hinsicht, auch in der der Unheilbarkeit der traumatischen Neurose gleichen kann.

IV.

Weitere Erörterungen über den Begriff der Hysterie.

Seit meiner Veröffentlichung im J. 1888 (I) hat die Erkenntniss des seelischen Wesens der hysterischen Erscheinungen wesentliche Fortschritte gemacht. Gilles de la Tourette (Consid. sur les ecchymoses spontanées et sur l'état mental des hystériques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière III. 2. 49. 1890) gab eine Schilderung des *Gemüthzustandes* der Hysterischen. In Uebereinstimmung mit mir erblickt Vf. das Wesen des hysterischen Zustandes in einer grossen „Suggestibilität". Vorstellungen, die oft im nächtlichen Traume, oft im Traumzustande des Anfalls aufgetaucht sind, bewirken seelische und körperliche Symptome. Ein Kr. z. B., der ohne Schaden zu nehmen, von einem Wagen umgeworfen worden ist, träumt, die Räder des Wagens gehen ihm über den Leib, und erwacht mit einer Paraplegie und mit Anästhesie der Beine bis zum Leib. G. führt zahlreiche Beispiele an. Hierher gehört auch die Gläubigkeit der Hysterischen, die sie oft zum Opfer dieser oder jener Meinung macht und sie zu den grössten Thorheiten verleiten kann. Manche Eigenschaften, die von altersher den Hysterischen zugeschrieben werden, erklären sich bei genauerem Zusehen oft auf andere Weise. Man behauptet z. B., die Hysterischen seien lügnerisch, wird aber meist finden, dass sie, abgesehen von ihren Gedächtnisslücken, selbst an die von aussen oder von innen suggerirten Phantasmata glauben. Manche scheinbare Coquetterie, z. B. die Verwendung schreiender Farben, erklärt sich durch die Dyschromatopsie, manche absonderliche Geschmacksverirrung durch die Anästhesie des Gaumens u. s. w. Ueber die Simulation, die Zuflucht der unwissenden Beobachter, ist schon wiederholt gesprochen worden; je mehr man Einsicht erlangt in das Wesen der hysterischen Störungen, um so seltener findet man Simulation. Viele Irrthümer sind auch dadurch entstanden, dass man die Zeichen der

Degenerescenz gefunden und fälschlicher Weise oft bei Hysterischen, die ja in der Regel aus belasteten Familien stammen, zum hysterischen Charakter gerechnet hat. Ein Hysterischer kann zugleich ein déséquilibré sein, er kann Grübelsucht, délire du toucher, Kleptomanie, Dipsomanie, geschlechtliche Perversität oder andere psychische Stigmata darbieten, immer aber handelt es sich dann um eine Combination. Beim hysterischen Manne ist als Complikation oft die Neurasthenie vorhanden; diese Verbindung wird besonders oft bei traumatischer Hysterie beobachtet und entspricht der sogen. traumatischen Neurose. Bemerkenswerth ist der Unterschied zwischen jugendlichen und älteren Personen. Beim hysterischen Kinde ist die Suggestibilität überaus gross, aber die Suggestionen haften in dem wachsenden Geiste nicht fest: leichte Erkrankung, rasche Heilung. Beim Erwachsenen verliert sich die Labilität; die einmal eingeprägten Eindrücke bleiben und die Störungen gewinnen eine mit dem Alter des Erkrankten zunehmende Hartnäckigkeit.

Wichtiger als die allgemeinen Erörterungen waren die unermüdlich fortgesetzten Bemühungen Charcot's und seiner Schule, durch klinische Versuche die seelische Natur der anscheinend körperlichen Symptome der Hysterie darzuthun. Onanoff z. B. (De la perception inconsciente; Arch. de Neurol. XIX. p. 364. 1890.) hat in der Salpêtrière psychometrische Versuche angestellt, die zu bemerkenswerthen Ergebnissen geführt haben. Wenn er einem Hysterischen mit Hemianästhesie (der oberflächlichen und der tiefen Theile) aufgab, an eine Zahl, z. B. 11, zu denken und dann bei geschlossenen Augen des Kr. einen Finger der anästhetischen Hand taktmässig drückte, so machte der Finger beim 11. Drucke eine Bewegung. Es trat auf den nicht percipirten Reiz hin eine unbewusste Bewegung ein. Wurde nun hier die Zeit zwischen Reiz und Bewegung gemessen, so ergab sich, dass sie beträchtlich kürzer war, als bei dem Versuche an Gesunden oder an der fühlenden Seite der Hysterischen.

Diese Verkürzung der Reaktionzeit ist nach O. eins der wesentlichen Kennzeichen der hysterischen (psychischen) Anästhesie. Die suggerirte Anästhesie verhält sich ebenso wie die gewöhnliche Hemianästhesie. Vf. vergisst aber nicht hinzuzufügen, dass auch bei Hysterischen, besonders bei hysterischen Männern, eine schwerere Anästhesie vorkommt, bei welcher wahrscheinlich eine unbewusste Perception nicht nachzuweisen ist. Während bei der gewöhnlichen Hemianästhesie die Beweglichkeit der unempfindlichen Theile in keiner Weise leidet, was sich eben durch die unbewusste Perception erklärt, treten bei jener schweren Anästhesie, die sozusagen tiefer in das Reich des Unbewussten hineinreicht, Coordinationstörungen auf.

Die Beobachtung O.'s über die Verkürzung der Reaktionzeit bei psychischer Anästhesie betrifft nur einen besonderen Fall des allgemeinen Gesetzes, dass alle seelischen Vorgänge um so rascher verlaufen, je weniger das Bewusstsein an ihnen Theil hat. Das bewusste, discursive Denken hinkt hinter dem intuitiven Geschehen im Unbewussten her. Auf die weiteren Erörterungen O.'s über diesen Gegenstand und auf seine weiteren Versuche über unbewusste Wahrnehmungen bei Gesunden soll an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Vf. schliesst einige Bemerkungen über die Entstehung der hysterischen Anästhesie an. Zwar könne diese durch Suggestion oder Autosuggestion hervorgerufen werden, in der Regel aber entstehe sie nicht auf diesem Wege, sondern sei ein direkter Ausdruck des krankhaften Gehirnzustandes. Die Vorstellung der Unempfindlichkeit könne in der Regel dieser nicht vorausgehen, da doch die Kr. oft gar nichts von dieser wissen.

Diese Bemerkung ist sicher richtig. Ja, es ist geradezu unsinnig, anzunehmen, dass die Hemianästhesie und die hysterischen Stigmata überhaupt suggerirt seien, d. h. dass die Vorstellung des Symptoms diesem vorausgehe. Wenn man sagt, dass diese hysterischen Symptome psychisch vermittelt, von Vorstellungen abhängig sind, so kann man verständigerweise dies nur so verstehen, dass vermöge der abnormen Beschaffenheit der Hysterischen, bei ihnen Vorstellungen, die den Willen lebhaft erregen, nicht nur diejenigen nervösen Störungen (z. B. Gefässkrampf) bewirken, die bei allen Menschen eintreten, sondern auch noch andere, nur den Hysterischen eigenthümliche.

Zweifellos gehen die Behauptungen Bernheim's u. A. über den Einfluss der Suggestion auf die Gestaltung der hysterischen Symptome zu weit. Die Stigmata sowohl wie die Erscheinungen des Anfalles stehen offenbar zu den sie hervorrufenden Gemüthsbewegungen in einem ähnlichen Verhältnisse wie die körperlichen Veränderungen, die wir am Gesunden als Ausdruck der Gemüthsbewegungen kennen. Wie sie einst entstanden sein mögen, das wissen wir im einen und im anderen Falle nicht. Möglich ist es, dass in letzter Linie Suggestionen der Ursprung waren, für uns besteht kein inhaltlicher Zusammenhang mehr zwischen den Vorstellungen und den in Rede stehenden körperlichen Veränderungen, sondern nur ein ursächlicher. Wie einer blass wird und schwitzt beim Anblicke von etwas Schreckhaftem, so kann er, wenn er hysterisch ist, eine Hemianästhesie oder einen Anfall bekommen. Demnach zerfallen die hysterischen Symptome in solche, die sozusagen vorgebildet sind und durch die ursächliche Gemüthsbewegung nur zum Vorscheine kommen, und solche, die in ihrer Form durch den Inhalt

der Vorstellung bestimmt werden. Zu der 2. Klasse gehört z. B. eine Lähmung des Armes, die dadurch entstanden ist, dass entweder der Kranke sich gesagt hat, ich fürchte, mein Arm wird gelähmt, oder der Arzt dem Kranken gesagt hat, dein Arm ist gelähmt. Die 2. Klasse besteht also aus den im eigentlichen Sinne des Wortes suggerirten Symptomen. Der Streit dreht sich nun darum, dass die Einen den Umfang der 1. Klasse, die Anderen den der 2. auf Kosten der anderen vergrössern. Vielleicht gehen beide Parteien zu weit. Gerade bei dem Lesen von Pitres' Buche z. B. (Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme; par A. Pitres. Paris 1891. O. Doin. 2 Vol. 531 et 551 pp. 16 Planches. Gr. 8⁰. 24 Mk.) gewinnt man doch den Eindruck, als ob dieser Autor den Einfluss der Suggestion sehr unterschätzte und besonders das unbewusste Denken der Kranken, d. h. das, von dem auch diese keine Rechenschaft geben können, nicht genügend in Betracht zöge, wie er es sich auch mit der Angabe, von Seiten des Arztes sei keine Suggestion geübt worden, etwas leicht macht. Wir verweisen z. B. auf die Lehre von den spasmogenen Zonen, und besonders auf die von den hypnogenen Zonen.

Alles Weitere knüpft sich an den Namen Pierre Janet an. Dieser zeigte durch mehrere Arbeiten (L'anesthésie hystérique, Arch. de Neurol. XXIII. p. 323; l'amnésie hystérique, ibid. XXIV. p. 29; la suggestion chez les hystériques XXIV. p. 448. 1892) und schliesslich in einem zusammenfassenden Buche (État mental des hystériques. Paris. Rueff et Co. 1893), dass die wichtigsten hysterischen Symptome, bez. die Anästhesie, seelischer Art seien, sich zurückführen lassen auf eine Spaltung des Bewusstseins. Die Ausführungen Janet's, die sich auf zahlreiche sinnvolle Versuche gründen, sind m. E. unwiderleglich. Ich habe früher Janet's Lehre in dem Satze zusammengefasst: Die anästhetischen Hysterischen fühlen, aber sie wissen es nicht. Das klingt für den, der mit psychologischen Dingen nicht vertraut ist, wunderlich und man hat gesagt, es sei ja Mysticismus, in Wirklichkeit aber ist es nichts als ein Ausdruck der klinischen Thatsachen.

Ich habe nicht die Absicht, an dieser Stelle auf die Lehre Janet's weiter einzugehen, ich möchte nur mein Verhältniss zu ihr darlegen.

In einer neueren Arbeit (Quelques définitions récentes de l'hystérie; Arch. de Neurol. XXV. p. 417. XXVI. p. 1. 1893.) fasst Janet seine eigene Ansicht folgendermaassen zusammen: Die Hysterie ist eine Geisteskrankheit, die zur grossen Gruppe der Krankheiten durch Entartung gehört. Ihre körperlichen Symptome sind unwesentlich. Das Hauptsymptom ist die Abschwächung des Combinationsvermögen (de la synthèse psychologique), die man als Einschränkung des Bewusstseinsfeldes

bezeichnen kann. Ein Theil der einfachen psychischen Vorgänge, Wahrnehmungen und Vorstellungen gelangen nicht in das wache Bewusstsein; so entstehen die Stigmata (Anästhesie, Amnesie, Lähmung). Es entsteht die Neigung zur dauernden und vollständigen Spaltung der Persönlichkeit, zur Bildung unabhängiger seelischer Complexe. Theils folgen die verschiedenen Bewusstseinszustände einander zeitlich: die somnambulen Zustände und die Anfälle. Theils bestehen sie nebeneinander, neben dem wachen Bewusstsein existirt ein diesem nicht zugängliches Nebenbewusstsein: dadurch kommt es zu einer Fülle scheinbar körperlicher Symptome, die thatsächlich auf unbewussten Vorstellungen beruhen, den hysterischen Zufällen. Noch kürzer fasst J. seine Definition so: Die Hysterie ist eine Form des geistigen Zerfalles (désagrégation mentale), die gekennzeichnet ist durch die Neigung zur dauernden und vollständigen Verdoppelung der Persönlichkeit.[1])

Nur ein paar Bemerkungen möchte ich mir zunächst gestatten. Es scheint so, als hielte J. die verminderte Fähigkeit aufzufassen, die Einschränkung des Bewusstseinsfeldes für das Primäre, deren Folge erst die Spaltung des Bewusstseins wäre. Insbesondere bei der Besprechung

---

[1]) Ganz ähnlich ist die Auffassung von J. Breuer u. L. Freud (Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene; Neurol. Centr.-Bl. XII. 1. 2. 1893). Die Vff. setzen auseinander, dass viele hysterische Symptome traumatischer Natur sind, nach Auftreten und Form von einem mit Gemüthsbewegung verbundenen Erlebnisse abhängen. „Der Hysterische leide grösstentheils an Reminiscenzen". Dass eine Reminiscenz in ungestörter Kraft jahrelang fortwirke, hänge davon ab, dass das Trauma nicht genügend „abreagirt" wurde, d. h., dass die Reaktion gegen das Erlebniss durch Weinen, Schreien, Sprechen, Nachdenken u. s. w. nicht genügend war. Theils sei daran absichtliches Zurückdrängen des Erlebnisses aus dem Bewusstsein schuld, theils der krankhaft veränderte Zustand während des Erlebnisses, dessen Folge Amnesie ist. In der That wissen die Kr. von dem ursächlichen Erlebnisse in der Regel nichts, während in der Hypnose die Erinnerung in voller Frische wiederkehrt. Gelingt es, mit der Erinnerung die Gemüthsbewegung wieder hervorzurufen und den Kr. zu ausreichender Reaktion zu veranlassen, so kann dieses Abreagiren heilend wirken und das Symptom beseitigen. Ebenso wie die andauernden Symptome sind die Anfälle zu erklären. Während dort nur eine bestimmte Erinnerung vom wachen Bewusstsein abgesperrt ist, erlischt hier dieses zeitweise ganz, kehrt die primäre Alienation zurück, in der der Kr. vom schmerzhaften Affekt überwältigt und im 2. Zustande ist. Gelingt es, in der Hypnose den Anfall hervorzurufen oder im spontanen Anfalle mit dem Kr. in Rapport zu treten, so tritt die ursächliche Erinnerung an's Licht und es kann zur „Abreaktion" kommen. Mit Binet und Janet sehen die Vff. das Wesen der Hysterie in der Neigung zur Spaltung des Bewusstseins. Die „hypnoiden" Zustände des Bewusstseins sind die Grunderscheinung der Hysterie. Die Vorstellungen erwerben die Kraft, tief und dauernd auf den Organismus zu wirken, dadurch, dass sie dem associativen Verkehre entzogen werden, der Correktur durch andere Vorstellungen nicht zugänglich sind und nun wie ein Fremdkörper sich verhalten.

der Abulie hat man den Eindruck, als hielte Vf. eine wirkliche Schwäche, ein Unvermögen zu combiniren, für das der Hysterie Eigene. Er schildert die hysterische Abulie, als wäre sie die neurasthenische Abulie. Die Störung ist aber doch nur dann eine hysterische, wenn das Minus scheinbar ist, wenn Das, was dem wachen Bewusstsein fehlt, nicht verloren geht, sondern ausser ihm existirt und unter geeigneten Umständen wieder gewonnen werden kann. Die Einschränkung des Bewusstseins ist nur dann hysterisch, wenn sie durch Abspaltung verursacht, wenn das dédoublement de la personnalité das Erste ist. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass Spaltung, Verdoppelung nur bildliche Ausdrücke sind, dass wir in Wirklichkeit über die Vorgänge ausserhalb des Bewusstseins gar nichts wissen.

Vf. bespricht auch meine Definition und findet sie zu eng, jedoch habe ich, obwohl ich die Mangelhaftigkeit meiner Erörterungen aus dem Jahre 1888 sehr wohl einsehe, von vornherein nicht nur von den Wirkungen der idées fixes gesprochen, wie J. meint, sondern von jedweder krankhaften Veränderung im Organismus, die auf uns unbewusste Weise von Vorstellungen bewirkt wird. Das aber bleibt doch auch jetzt Kennzeichen der Hysterie, dass hier psychische Veränderungen das Primäre sind, während sonst, bei seelischen Krankheiten ebenso wie bei körperlichen, organische Vorgänge, bei denen die Stärke der Wirkung der der Ursache entspricht, vorausgesetzt werden müssen. Bekommt jemand Kopfschmerzen, weil er sich überanstrengt hat, so wird das Maass der Schädigung von der Menge der giftigen Ermüdungstoffe abhängen. Bekommt er aber Kopfschmerzen, weil er sieht, dass ein anderer sich an den Kopf stösst, so haben wir hier die Wirkung einer Vorstellung, wie sie nur bei der Hysterie vorkommt, und für die sonst in der Welt kein Analogon ist. Auch bei den Stigmata kommt es nicht nur darauf an, dass sie auf einer Spaltung des Bewusstseins beruhen, sondern eben so wichtig ist, dass diese Spaltung nicht wie die Hallucination des Paranoiakranken direkt organischen Veränderungen entspricht, sondern Wirkung psychischer Vorgänge ist. —

Jetzt würde ich meine Auffassung etwa so zusammenfassen. Die der Hysterie wesentliche Veränderung besteht darin, dass vorübergehend oder dauernd der geistige Zustand des Hysterischen dem des Hypnotisirten gleicht. D. h. jener reagirt, ohne hypnotisirt zu sein, wie dieser. Ebenso wie alle im hypnotischen Zustande beobachteten Erscheinungen (Anästhesie, Amnesie, Hallucination, Lähmung, Contractur, vasomotorische Veränderungen, Oedeme, Blutungen u. s. w.) sind alle Erscheinungen bei der Hysterie Wirkungen der Suggestion, d. h. des Vorstellens. Wie die in dem für uns Unbewussten vor sich gehende Wirkung der Vor-

stellungen zu denken sei, ist natürlich erschöpfend nicht zu sagen. Am nächsten scheint der Wirklichkeit die Anschauung von der „Spaltung des Bewusstseins“ zu kommen.

Also der Form nach sind alle hysterischen Symptome den suggerirten Erscheinungen gleich, *aber Hysterie ist nicht gleichbedeutend mit gesteigerter Suggestibilität.* Dieser Begriff ist der weitere, die Hysterie ist nur eine besondere Art krankhaft gesteigerter Suggestibilität. Beim Gesunden ist der Grad der Suggestibilität sehr verschieden. Er kann sehr hoch sein und er kann durch bestimmte Einwirkungen noch wesentlich gesteigert werden. Immer aber verwirklicht der Gesunde nur die ihm gegebene Suggestion, mag es sich um eine Vorstellung handeln, die er sich selbst gebildet hat, oder um eine, die ihm ein Anderer mitgetheilt hat. Der Hysterische dagegen reagirt in krankhafter Weise, d. h. bei ihm rufen erschreckende oder ängstigende oder sonstwie affectvolle Vorstellungen Symptome hervor, die dem Inhalte nach nicht suggerirt sind. Kein Gesunder wird jemals eine Hemianästhesie bekommen, wenn er sie sich nicht mehr oder weniger deutlich vorgestellt hat. Der Hysterische braucht nicht die mindeste Ahnung davon zu haben, dass es eine Hemianästhesie giebt und was sie ist, und doch bekommt er sie, wenn er etwa erschrickt. Das Gleiche gilt von den übrigen Stigmata. Neben den Stigmata haben die meisten Hysterischen auch Symptome, die inhaltlich suggerirt sind, und solche kann auch der Gesunde haben.

Im Sinne des Vorausgehenden kann man kurz sagen: *Alle hysterischen Erscheinungen sind Suggestionen der Form nach, ein Theil von ihnen aber ist dem Inhalte nach nicht suggerirt, sondern eine krankhafte Reaction auf Gemüthsbewegungen.*

V.

Einige casuistische Mittheilungen.

1) Ueber hysterische Stummheit mit Agraphie.[1])

Das Bild der hysterischen Stummheit ist von **Charcot** mit scharfen Zügen gezeichnet worden. Der Kranke ist nicht nur unfähig, zu sprechen, sondern er kann auch keinen Laut hervorbringen, wenn nicht ein unbestimmtes Grunzen, d. h. er ist aphatisch und aphonisch. Er versteht aber alles, kann lesen und drückt sich schriftlich gern und mit auffallender Gewandtheit aus. Der eigentlichen Stummheit kann eine Art Stottern vorausgehen oder folgen.

Charcot selbst hat darauf hingewiesen, dass Abweichungen von dieser typischen Form vorkommen. Er schildert in seinen Leçons du Mardi (I. p. 363. 1888) eine Kranke, bei der neben der hysterischen Stummheit ein gewisser Grad von Agraphie bestand.

Die 33jähr. Kranke war nach einem Streite bewusstlos hingeschlagen (Apoplexie hyst.). Nach dem Erwachen war sie an den rechten Gliedern gelähmt und stumm. Nach 3 Tagen verschwand die Lähmung, die Kr. aber war agraphisch. Sie hatte, wie sie später sagte, „den Begriff von der Orthographie der Worte" verloren. Anfänglich konnte sie nur Striche machen. Dann schrieb sie falsch. Fragte man sie, was die Salpêtrière sei, so schrieb sie „ho . . . pice où l'on guérit des madales". Ihren Namen schrieb sie „Victirone" statt Victorine, „Mantmotre" statt Montmartre. Sie verstand alles gut, konnte lesen. Es bestand Lippen-Zungen-Krampf der linken Seite.

Aehnliche Verhältnisse scheinen bei dem Kr. mit hysterischer Stummheit, den **Wernicke** beschrieben hat (Jahrbb. CCXXVII. p. 69), bestanden zu haben. Nur war hier auch eine eigenthümliche Lesestörung vorhanden.

Der Kr. konnte gar nicht sprechen. Er machte sich durch Gesten verständlich. Er konnte schreiben, verschrieb sich aber oft. Er konnte lesen, erkannte aber die

---

[1]) Schm. Jahrbücher. Bd. CCXXIX. 1891.

lateinische Schrift nicht mehr (die er auch nicht schreiben konnte). Der Kr. zeigte ferner eine eigenthümliche Ungeschicklichkeit der Mundbewegungen: er konnte kein Licht ausblasen, nicht ausspucken, nicht saugen.

Ich habe eine Kr. beobachtet, bei der die agraphische Störung besonders deutlich war, zugleich aber ebenso wie bei dem Kr. Wernicke's eine seltsame Form von Wortblindheit und eine Motilitätstörung der Zunge vorhanden waren.

Im Juli wurde eine 28jähr. Frau von ihrem Manne zu mir gebracht, weil sie seit 5 Tagen stumm war. Die Mutter der Kr. sollte an ähnlichen Zuständen und an Krämpfen gelitten haben. Sie selbst war angeblich immer gesund gewesen. Im Februar aber war ihr Kind gestorben und seitdem war sie verändert. Sie hatte immer viel geweint, schlecht geschlafen, wenig gesprochen. Die Stummheit war anscheinend ohne Veranlassung eingetreten. Weder ein Krampfanfall, noch eine Ohnmacht, noch Zuckungen oder Parästhesien sollten vorausgegangen sein.

Die Kr. sagte nur „nein" oder „na". Sprach man aber lebhaft auf sie ein mit vielen Fragen, so entschlüpfte ihr dieses oder jenes Wort, welches mit Ton und ganz correkt gesprochen wurde, auf Verlangen aber nicht wiederholt werden konnte. Forderte man sie auf, zu schreien oder laut zu husten, so kam kein Ton heraus. Der Mann sagte, auch zu Hause sei die Frau ganz wort- und stimmlos, sage immer nur nein oder na.

Als sie Namen und Wohnung aufschreiben sollte, schrieb sie folgendermaassen:

1) Ich heisse Luise Fischer, wohne Lindenau, Leipzigerstrasse. (Aufgabe.)

2)

(Schrift der Kranken während der Stummheit.)

3)

(Schrift der Kranken nach der Genesung.)

Sie konnte weder Gedrucktes, noch meine Schrift lesen, ihres Mannes Handschrift las sie aber ganz gut. Ihr Verständniss war sehr richtig, sie erwiderte jede Frage mit treffenden Gesten, bezeichnete alle Dinge, deren Name genannt wurde. Sie hatte zu Hause alle wirthschaftlichen Geschäfte aufs Beste besorgt.

Sie konnte den Mund nicht öffnen, ohne zugleich die Zunge herauszustrecken. Im Uebrigen waren alle Bewegungen ungestört, ebenso wie die Sensibilität und die reflektorische Erregbarkeit.

Nachdem die Kr. 14 Tage lang in ihrer Heimath elektrisirt worden war, waren *alle* Störungen allmählich verschwunden. Sie wunderte sich, als ihr die Schriftprobe vorgelegt wurde, „ob sie das wirklich geschrieben habe, da müsse sie doch ganz wirr im Kopfe gewesen sein", und schrieb nun, wie die Figur zeigt, ganz wie es ihrer Bildungstufe entsprach.

Die Mimickry der Hysterie hatte hier ein ziemlich getreues Bild der motorischen (monosyllabären) Aphasie mit Agraphie geliefert. Es ist ersichtlich, dass die Kenntniss dieser Dinge auch praktische Wichtigkeit hat.

2) Ueber allgemeinen Haarschwund bei einer Hysterischen.[1])

Ich stellte am 29. April 1890 der med. Gesellschaft zu Leipzig *eine Hysterische mit allgemeinem Haarschwunde* vor. Ich machte darauf aufmerksam, dass möglicher Weise ein Zusammenhang zwischen nervösen Störungen und der Alopecia universalis bestehe, ohne doch eine bestimmte Meinung darüber zu äussern.

Die 30jähr. Kranke stammte angeblich aus gesunder Familie und war bis zum 19. Jahre gesund gewesen. Vom 19. Jahre an litt sie an Krampfanfällen, die ungefähr zweimal im Monate wiederkehrten, in denen sie nach Aufschreien bewusstlos niederfiel und allerhand Bewegungen ausführte. Zungenbiss oder Harnabgang im Anfalle sind nicht vorgekommen. Die Anfälle wurden für epileptische gehalten und es wurde der Kranken Bromkalium verordnet, das sie zu 10 g täglich jahrelang genommen hat. Beziehungen der Anfälle zu der Monatsregel, die seit dem 15. Jahre in normaler Weise bestand, waren nie nachzuweisen. Erst im Jahre 1878 wurde die Menstruation auffallend schwach. Während 3 Monate blieb sie ganz aus und in dieser Zeit verlor die Kranke sämmtliche Haare des Körpers. Im Jahre 1879 machte die Kranke ein „Nervenfieber" durch und ein Vierteljahr später begannen die Haare wieder zu wachsen. Zwar waren sie zunächst nur dünn, farblos und erreichten nur die Länge eines Centimeter. Nachdem aber diese Wollhaare ausgefallen waren, wuchsen wieder kräftige dunkle Haare. Die Kopfhaare reichten bis zu den Schultern. Bis zum Jahre 1889 blieb die Kranke, abgesehen von ihren Anfällen, wegen deren sie seit Anfang 1889 nur noch 3 g Bromkalium täglich nahm, gesund. Im November 1889 aber begann wieder der Haarschwund, und zwar fing er, wie die Kranke mit Bestimmtheit angiebt, über dem rechten Seitenwandbeine an. Nach 4 Wochen waren alle Haare des Körpers bis auf einzelne Achselhöhlenhaare verloren gegangen. Seit Februar 1890 klagte die Kranke über schlechtes Sehen mit dem rechten Auge.

Das gut gewachsene, von den erwähnten Störungen abgesehen, ganz gesunde Mädchen zeigte einen vollständigen Haarschwund: Sowohl die Kopfhaare, als Augenbrauen und Wimpern, als Achselhöhlen- und Schamhaare, als die kleinen Härchen der übrigen Hautdecke fehlten. Nur auf der Höhe des Wirbels fanden sich noch ungefähr 10 etwa 2 mm lange dunkle Haarstümpfe. Die Kopfhaut erschien als etwas verdünnt

[1]) Schm. Jahrbb. CCXXVI. p. 288.

(etwa im Verhältnisse zu dem Volumenverlust der Haut durch Schwund der Haarschäfte), im Uebrigen als ganz gesund. An den übrigen enthaarten Stellen waren krankhafte Veränderungen nicht zu sehen.

Die Empfindlichkeit der rechten Körperhälfte war in mässigem Grade vermindert; die Haut- und die Sehnenreflexe waren rechts schwächer als links. Der Rachenreflex fehlte ganz. Die Gegend des linken Ovarium war gegen Druck empfindlich.

Herr Lamhofer hat die Güte gehabt, die Augen zu untersuchen. Er hat nur eine geringere Accommodationsbreite des rechten Auges nachweisen können, keines der sonst bei Hysterischen vorkommenden Augensymptome.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die Anfälle der Kranken als hysterische zu deuten[1]), doch habe ich keinen beobachtet.

3) Ueber einen Fall von hysterischer Facialislähmung.

Bekanntlich ist neuerdings die Ansicht, dass die hysterische Hemiplegie das Gesicht frei lasse, erschüttert worden. Auch Charcot hat Andeutungen von Lähmung im Gebiete des Mundfacialis gesehen und hat zugegeben, dass nicht nur der von seinen Schülern Brissaud und Marie beschriebene Hemi-Spasmus der Lippe und der Zunge eine Parese der anderen Seite vortäuschen könne, sondern auch Schwäche ohne Krampf der anderen Seite vorkomme. Er hält aber daran fest, dass dies die Ausnahme sei und dass die Parese des Mundfacialis bei Hysterie sehr gering sei. W. Koenig hat diese Angaben an den Insassen der Dalldorfer Anstalt geprüft und ist dahin gelangt, sie zu bestätigen.

Er fasst seine Ergebnisse etwa folgendermaassen zusammen. 1) Eine reine, einwandfreie, nicht mit Spasmen complicirte hysterische Facialisparese ist selten. 2) Etwas häufiger scheint eine solche Parese zugleich mit spastischen Erscheinungen auf der anderen Seite vorzukommen. 3) Wie Charcot angiebt, ist die hysterische Facialisparese schwach und mit Anästhesie verbunden. Vielleicht ist das stärkere Hervortreten der Parese in der Ruhe kennzeichnend. 4) Beim Hemispasmus glossolabialis kommen Abweichungen von dem Bilde Brissaud-Marie's vor. Besonders kann die Zunge auch nach der nicht-krampfenden Seite abweichen.

Auch ich habe neuerdings zum ersten Male eine Schwäche des Mundfacialis bei einer hysterischen Hemiparese beobachtet, und zwar konnte ich sie entstehen sehen. Ein 52jähr. Zimmermann war 1889 von einer Leiter gestürzt. Er klagte danach über Schmerzen im rechten Arme und rechten Beine. Im J. 1890 fand ich geringe Schwäche der rechten Glieder und Analgesie der Hand und des Fusses, die nur bis

[1]) Vergl. S. 61.

zur Mitte des Vorderarmes und des Unterschenkels reichte. Langsame Verschlimmerung. Weinerliches, aufgeregtes Wesen. Gesichthallucinationen. Im J. 1891 bestand deutliche Hemiparese der rechten Glieder mit dem kennzeichnenden Nachschleifen des rechten Fusses. Analgesie der ganzen rechten Körperhälfte. Einschränkung des Gesichtfeldes, Diplopia monophthalmica, Mikro-Megalopsie rechts. Erst im Frühjahre 1892 fiel ein deutliches Herabhängen des rechten Mundwinkels auf und eine Schlaffheit der ganzen rechten unteren Gesichthälfte. Die Saugkraft war rechts viel schwächer als links. Beim Sprechen war kaum ein Unterschied zwischen rechts und links zu bemerken. Die Zunge wich beim Herausstrecken nur ganz wenig nach rechts ab. Keine Spur von spastischen Erscheinungen. Die Analgesie hat 1892 auch die linke Seite ergriffen, wiewohl sie hier schwächer als rechts ist.

VI.

Bemerkungen über Simulation bei Unfall-Nervenkranken.[1])

1.

Qui tacet, consentire videtur. Darum ist es bei wichtigen Angelegenheiten auch dem, welcher sachlich nicht gerade Neues vorbringen kann, getattet, zu reden und seine abweichende Meinung zu vertreten.

Bis vor Kurzem schien es, als ob in der Frage nach den bei Verunglückten auftretenden Neurosen eine fortschreitende Klärung und Einigung der Ansichten stattfinde. Nicht nur war man dahin gekommen, die wesentliche Uebereinstimmung der sogenannten traumatischen Neurose, der Railway spine, des Railway brain und wie die Namen lauten mögen, mit den auf anderweiten Ursachen beruhenden „functionellen" Erkrankungen zu erkennen, so dass der Unterschied der Benennung als Wortstreit erschien, sondern man hatte auch sich dahin geeinigt, dass die früher häufige Verdächtigung, derjenige simulire, der über Beschwerden klagt, ohne Zeichen einer organischen Erkrankung darzubieten, nur selten begründet ist. Neuerdings aber hat eine Reihe hervorragender Autoren erklärt, die Simulation sei häufig, und es ist nicht zu verkennen, dass die öffentliche Meinung unter den Aerzten von dieser Erklärung stark beeinflusst wird. Man sollte nun erwarten, dass Diejenigen, die die Simulation für häufig halten, sich bemühten, recht viele überzeugende Beispiele beizubringen. Das ist aber nicht geschehen, ja die wenigen vorgebrachten Beispiele sind nichts weniger als überzeugend. Behauptung steht gegen Behauptung. Dass Simulation vorkommt, wird von Niemand bestritten. Ob der Einzelne ihr so oder so oft begegnet, das wird zum Theil vom Zufalle abhängen. Bei diesem Stande der Dinge hat es wenig Reiz, an der Debatte theilzunehmen, und nur die Theilnahme für die Kranken veranlasst mich, das Wort zu ergreifen.

---

[1]) Münchener Medicin. Wochenschrift, 1890, Nr. 50. 1891, Nr. 39.

Ich blicke jetzt auf eine ziemlich lange Reihe von Fällen, in denen ich Unfallnervenkranke zu untersuchen hatte, zurück. Reine Simulation habe ich zufälliger Weise niemals gefunden. Dagegen waren nur wenige unter den Kranken, die nicht von einem Arzte oder von einigen Aerzten für Simulanten erklärt worden waren. In einem Falle (1881) hatte es 8 Jahre gedauert, bis dem Kranken sein Recht geworden war. So und so oft habe ich gesehen, wie der Zustand des Kranken durch die Kränkung, er sei ein Simulant, verschlimmert wurde, wie sich des Verdächtigten tiefe Bitterkeit bemächtigte. Noch vor Kurzem habe ich erlebt, dass ein schwer kranker Mann, als er erfuhr, in dem Universitätsinstitut, in dem er früher behandelt worden war, sei der Verdacht der Simulation ausgesprochen worden, beträchtlich kränker wurde. Im Laufe der Jahre haben sich im Allgemeinen die Verhältnisse gebessert, die Voreingenommenheit der Aerzte hat entschieden abgenommen. Jetzt aber, da die Häufigkeit der Simulation gepredigt wird, wird es schlimmer werden, als es gewesen ist.

Seeligmüller hat vorgeschlagen, Provinzial-Unfallskrankenhäuser zur Entlarvung der Simulanten zu gründen. Das ist gewiss kein glücklicher Gedanke. Denn, von ökonomischen Bedenken ganz abgesehen, man würde diese Institute nicht sowohl Simulantenschulen, als mit mehr Recht Einrichtungen zur Verschlimmerung und Ausbreitung der Hysterie nennen können. Jedermann weiss, dass die Hysterie eine ansteckende Krankheit ist. In einem solchen Krankenhause würde der Leichtkranke zum Schwerkranken werden. Seeligmüller schlägt ferner vor, ein Gesetz zu schaffen, nach dem die Simulation streng bestraft würde. Ein ungerecht Verurtheilter könnte ja nachträglich entschädigt werden. Das ist eine geradezu entsetzliche Perspective. Man möge sich doch in die Lage eines armen Kranken, der wegen seiner Krankheit nicht nur mit den Seinigen in Noth und Elend gekommen ist, sondern auch ungerecht verurtheilt worden ist, versetzen und sich fragen, ob eine spätere Ehrenerklärung oder eine Geldentschädigung das Geschehene wieder gutmachen kann. Welcher Arzt wird bei der Ungewissheit fast aller ärztlichen Urtheile es wagen, zum Strafrichter zu werden?[1])

Seeligmüller sagt: „Gut! so mache man bessere Vorschläge!“ Nun, ich meine das ist nicht schwer. *Mögen die Aerzte sich eine gründliche Kenntniss der Hysterie erwerben. Das ist's, was noth thut!*

---

[1]) Ich freue mich, hinzufügen zu können, dass Herr Prof. A. Hoffmann in einem Vortrage über die traumatische Neurose, den er am 25. November in der med. Gesellschaft zu Leipzig gehalten hat, ganz ähnliche Ansichten über Seeligmüller's Vorschläge ausgesprochen hat.

Dann wird die Nothwendigkeit, mehrfache Gutachten einzuholen, seltener werden. Die klaren Fälle, die die grosse Mehrzahl bilden, werden dann leicht erledigt werden. Die wenigen zweifelhaften werden rasch in die richtigen Hände gelangen.

Ich verstehe unter „traumatischer Neurose" ein Krankheitsbild, das nach den verschiedensten Verletzungen beobachtet wird und sich zusammensetzt aus hysterischen und neurasthenisch-hypochondrischen Symptomen. Es ist also traumatische Neurose und traumatische Hysterie oder traumatische Neurasthenie ein- und dasselbe.

Zur Diagnose der traumatischen Neurose gehört daher der Nachweis, dass die Symptome und der Verlauf einem bestimmten Krankheitsbilde, d. h. dem der Hysterie oder der Neurasthenie, häufiger eine Verbindung beider entsprechen. Es wird bei dem Arzte eine genaue Kenntniss dieser Krankheiten vorausgesetzt. Solche Kenntniss aber ist gegenwärtig noch selten. Gerade über die Hysterie stehen noch viele falsche Vorstellungen in Geltung. Viele wissen nicht, dass die Symptome der Hysterie von einer so strengen Gesetzmässigkeit sind, wie irgendwelche Symptome. Man glaubt vielfach noch, dass Launenhaftigkeit und regelloser Wechsel der Erscheinungen wesentliche Kennzeichen der Hysterie seien. Ganz besonders macht der Umstand den Aerzten Schwierigkeit, dass die Symptome der Hysterie durchweg psychisch vermittelt sind, dass ihr Auftreten und Verschwinden mit seelischen Vorgängen in Verbindung steht, wodurch der Anschein der Willkür entstehen kann, und dem nur physiologisch, nicht psychologisch Denkenden allerhand Missverständnisse erwachsen können.

Das erste und wichtigste ist, dass der Kranke genau untersucht wird. Man muss ihn sich ausziehen lassen und Motilität, Sensibilität, reflectorische Erregbarkeit systematisch untersuchen. Man muss alle Hirnnerven durchprüfen (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack, Empfindlichkeit und reflectorisches Verhalten der Schleimhaut u. s. w.). Wer weiss, auf was er zu achten hat, der kann Richtwege einschlagen. Der minder Erfahrene aber kann sich nur dadurch helfen, dass er mit systematischer Gründlichkeit vorgeht und alles untersucht, was vom Nervensystem zu untersuchen ist. Bei einiger Uebung ist der Zeitverlust nicht gar so gross und eine einmalige gründliche Untersuchung ist mehr werth als so und so viele Besuche ohne Untersuchung.

Am sichersten wird der Arzt gehen, wenn er sich in erster Linie an diejenigen Erscheinungen hält, die nicht simulirt werden können. Deren aber giebt es nicht wenige. Ich nenne deutliche Steigerung der Sehnenreflexe, besonders das Fussphänomen, Ungleichheit der Sehnenreflexe auf beiden Seiten, Muskelschwund, die von Rumpf beschriebenen

bündelweise auftretenden Muskelzuckungen, unter Umständen auch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, deutliche vasomotorische Symptome, Hyper- oder Anidrosis, Oedeme. Das sind alles Veränderungen, die der Neurose allein zukommen können, ohne dass grobe Läsionen vorhanden zu sein brauchen.

In zweiter Linie stehen diejenigen Symptome, die zur Noth simulirt werden können, deren Nachahmung aber ein solches Maass von Kenntnissen und Geschicklichkeit voraussetzt, dass ihre Simulation in den meisten Fällen höchst unwahrscheinlich ist. Hierher gehören der grosse hysterische Anfall, die Hemianästhesia totalis, die Einengung des Gesichtsfeldes und die hysterische Dyschromatopsie, die partielle Anästhesie (Analgesie, mit oder ohne Thermanästhesie) mit ihren für die Hysterie charakeristischen Grenzen, die hysterogenen Zonen, die hysterische Hemiparese mit ihrem eigenthümlichen Gange, der einseitige Lippenzungenkrampf u. A. mehr. Die eigenthümliche Verknüpfung, in der Hyper- und Anästhesie bei Hysterie aufzutreten pflegen, in die überhaupt bestimmte Gruppen von Symptomen eingehen, dürfte dem Nachahmenden eine schwere Aufgabe sein. Wenn Jemand sagt, er lege auf den Nachweis von Anästhesie wenig Werth, so heisst das doch etwas summarisch verfahren und ein solcher Ausspruch dürfte einer sehr eingehenden Begründung benöthigt sein, die erst zu geben wäre.

Fehlen die hysterischen Symptome, sind nur neurasthenische, mit denen immer hypochondrische verknüpft sind, vorhanden, so wird natürlich die Sache schwieriger. Aber auch hier kann wohl auf die innere Wahrscheinlichkeit, auf das Zusammenstimmen der Angaben des Kranken Werth gelegt werden, da doch in der Regel ein so eingehendes Studium, wie es zur erfolgreichen Nachahmung nöthig wäre, bei den Patienten nicht vorausgesetzt werden kann. Aber der Arzt muss eben wissen, welche Angaben innere Wahrscheinlichkeit haben und welche nicht. Natürlich ist bei einem Kranken, der durch mehrere Kliniken gegangen ist, grössere Vorsicht nöthig, als bei einem, der zum ersten Male untersucht wird. Meist wird längere Beobachtung nöthig sein. Während derselben darf der Arzt Provocationen und Fallstricke anwenden. Er wird versuchen, ob der Kranke sich auf die von ihm angegebenen Symptome beschränkt, oder ob er sich zu ihrer Variation und Vermehrung verlocken lässt. Es ist ferner durchaus zweckmässig, den Kranken heimlich zu beobachten, ihn in der Nacht zu überwachen u. dgl. Verwerflich aber sind alle Foltermittel. Mag man sich als eines solchen etwa des faradischen Pinsels oder kränkender Worte bedienen, immer wird man in Gefahr kommen, ein ungerechtes Urtheil zu fällen, den gequälten Kranken in einen scheinbaren Simulanten zu

verwandeln. Die Irrenärzte haben von jeher bei ihren Kranken, bie denen körperliche Veränderungen fehlen, auf eine möglicherweise vorhandene Simulation Rücksicht nehmen müssen. Sie haben sich dabei auf die innere Wahrscheinlichkeit des Krankheitsbildes und auf die Ueberwachung des Kranken verlassen. So wie sie hat der Begutachtende den Unfallnervenkranken gegenüber zu verfahren. Sind sie fast einstimmig zu dem Ergebnisse gekommen, dass reine Simulation ausserordentlich selten ist, so wird er kaum zu einem anderen kommen.

Ganz sicher aber ist eine peinliche Beobachtung nur in der kleinen Minderzahl der Fälle nöthig. In der Mehrzahl kann der Sachverständige bei der ersten Untersuchung die Diagnose stellen. Ja auch da, wo nur subjective Beschwerden vorhanden sind, bestehen oft gar keine Bedenken, gerade so wie dem Irrenarzte in vielen dem Juristen zweifelhaften Fällen die sofortige Diagnose gelingt.

Manche Umstände, die dem Unerfahrenen auf Simulation zu deuten scheinen, überraschen den Sachverständigen nicht. Gewöhnlich schliessen sich die Beschwerden nicht direkt an den Unfall an, sondern entwickeln sich erst nach einigen Wochen. Dass diese bildlich so zu nennende Incubationsperiode (période de méditation [inconsciente] sagt treffend Charcot) auf psychologischen Gesetzen beruht, beweist der Umstand, dass sie auch in zweifellosen Fällen, z. B. in solchen, in denen von einer Entschädigung keine Rede ist, vorhanden zu sein pflegt. Zuweilen tritt eine wesentliche Besserung ein, sobald dem Verletzten eine Rente zugesprochen worden ist. Das einzige wirksame Heilmittel ist eben die Seelenruhe und diese kann eintreten, wenn die Aufregungen des Processes vorüber sind. Manche Kranke, die angeblich ihren Beruf und schwere Arbeit überhaupt nicht ausüben können, betheiligen sich als Rentenempfänger an einem Handelsgeschäfte oder dergleichen. Wenn man etwas Aehnliches bei einem Neurasthenischen sieht, der mit der Unfallversicherung nichts zu thun hat, wundert sich kein Mensch. Einzelne Kranke machen unsichere, einander widersprechende Angaben; dann ist zu prüfen, ob nicht eben ihr ganzer seelischer Zustand ein rasch wechselnder, die Urtheilstäuschungen erklärender ist. Dass Furcht und Hoffnung auf viele Symptome Einfluss haben, sollte am Ende Jeder wissen.

Endlich ist nicht zu vergessen, dass mit dem Nachweise der Simulation nicht der der Gesundheit gegeben ist. Reine Simulation ist selten, Uebertreibung häufig. Die hypochondrische Gemüthsstimmung treibt die Kranken unwillkürlich zur Uebertreibung. Misstrauen und brutale Behandlung wirken in der gleichen Richtung. Wenn ein ungebildeter und moralisch vielleicht nicht eben gefestigter Mensch von Untersuchung zu

Untersuchung geführt wird und in den zweifelnden Gesichtern der Untersucher seine Zurückweisung zu lesen glaubt, wohl auch schon in einem Gutachten für gesund erklärt worden ist, darf es dann überraschen, wenn er seine Beschwerden übertreibt und sich alle Mühe giebt, krank zu erscheinen?

Ein Geständniss der Simulation ist nur mit Vorsicht zu verwerthen. Nicht nur kann das gekränkte Ehrgefühl zu verzweifelten Aussagen veranlassen, sondern auch der krankhafte Geisteszustand selbst. Man vergesse doch nicht, dass viele Hexen freiwillig ihr Bündniss mit dem Teufel eingestanden und sich dadurch auf den Scheiterhaufen gebracht haben.

In vereinzelten Fällen wird der Untersucher trotz aller Mühe zu einem non liquet gelangen. Nun, dann scheue er sich nicht, dies auszusprechen und zugleich eine Untersuchung durch einen weiteren Sachverständigen zu fordern. Die Genossenschaften werden einem solchen Verlangen stets nachgeben, denn ihnen liegt nicht daran, zu einem raschen, sondern daran, zu einem sicheren Urtheil zu kommen. Dem Arzte aber wird sein ehrliches „ich weiss es nicht“ nicht zum Tadel, sondern zur Ehre gereichen.

2.

Seeligmüller (Deutsche med. Wochenschrift XVII. 31, 32, 33, 34. 1891) hat „Weitere Beiträge zur Frage der traumatischen Neurose und der Simulation bei Unfallverletzten“ geliefert. Er hat da geschrieben: „Herr College Möbius sagt: »Man sollte erwarten, dass diejenigen, welche die Simulation für häufig halten, sich bemühten, recht viele überzeugende Beispiele beizubringen. Dies ist aber nicht geschehen, ja die wenigen vorgebrachten Beispiele sind nichts weniger als überzeugend«. Dieser Kritik gegenüber behaupte ich, dass die von mir am Schlusse meiner Arbeit ausführlich mitgetheilten 2 Fälle für jeden Unbefangenen volle Beweiskraft haben. Alle Herren Collegen, welche wie Herr Möbius anderer Meinung sind, bitte ich dringend um eine Kritik meiner beiden Gutachten.“

Ich bin damals auf Seeligmüller's Gutachten nicht eingegangen, weil ich fühlte, dass ich es mit Sanftmuth nicht thun konnte, und weil es mir peinlich war, einen persönlich werthgeschätzten Collegen anzugreifen. Der directen Aufforderung Seeligmüller's gebe ich nach. Ich thue dies um so eher, als leider recht Viele durch Seeligmüller's Mittheilungen beeinflusst worden zu sein scheinen. Dass meine Kritik herb ist, bedauere ich, kann es aber nicht ändern.

Ich bespreche zunächst die zwei von S. im Jahre 1890 (Deutsche med. Wochenschrift XVI, 44) veröffentlichten Gutachten.

1) Es handelt sich um einen ?jährigen Locomotivführer W. B., der im December 1886 bei einer Entgleisung erschüttert worden war, „vom 1.—6. Dec. d. Js." (das Gutachten ist vom 15. Sept. 1888 datirt) von S. beobachtet wurde. Der Mann klagte a) über Schmerzen am unteren Ende der Wirbelsäule, b) über Schwäche in den Beinen, und c) zeitweise über Zittern der Hände, besonders der rechten. Er gab selbst an, im Uebrigen gesund zu sein.

a) Das Gutachten ist unbrauchbar, weil die Hauptsache, d. h. das Verhalten der Sensibilität, in ihm nicht mit einem Worte erwähnt wird.

Seeligmüller beweist, dass B. die Rückenschmerzen simulirt habe, damit, dass weder der Ort, noch die Stärke der angeblichen Schmerzen immer ganz gleich war, dass B. mit der schmerzhaften Stelle auf der scharfen Kante eines halbfussgrossen Eisstückes liegend gefunden wurde, ohne Beschwerden zu äussern, dass trotzdem leiser Druck zuweilen als sehr schmerzhaft empfunden wurde. Der Mann lag ruhig auf der Kante des Eises, die „auf der Haut eine tiefe Furche zurückgelassen hatte". Warum that er das?

Jemand, der nicht voreingenommen ist, wird nach diesen Angaben zu der Vermuthung kommen, es habe an der Stelle des Schmerzes Analgesie bestanden. In der That giebt S. in einer weiteren (nicht zu dem Gutachten gehörigen) Ausführung Folgendes an. Die Stelle des Schmerzes sei bei einer späteren Untersuchung gegen die „stärksten" galvanischen und faradischen Ströme unempfindlich gewesen, der B. habe nur ein Berührunggefühl angegeben. Ebenso wenig habe er Schmerz angegeben, als S. „eine messerrückenscharfe Elektrodenscheibe mit aller Kraft gegen den schmerzhaften Wirbel" drückte und mit derselben langgestielten Elektrode weit ausholend mit aller Kraft auf den schmerzhaften Wirbel schlug. „Es ist, als ob Sie mich wieder berührten", sagte B. Also der Mann liess sich ruhig in der beschriebenen Weise misshandeln, obgleich es für ihn anscheinend natürlich gewesen wäre, die angeblich schmerzhafte Stelle als empfindlich erscheinen zu lassen. Er that dies nach S.'s Auffassung, weil er glaubte, „er dürfe in der gelähmten Kreuzgegend von einem elektrischen Strom nichts fühlen". Wie B. zu dieser verrückten Meinung gekommen sei, sagt S. nicht, er vermuthet nur, B. habe sie gehabt. Er setzt ferner voraus, der gutfühlende B. sei so dumm gewesen, einen Schlag mit der Elektrode für einen „elektrischen Schlag" zu halten.

Und bei alledem kein Wort von einer geordneten Untersuchung der Sensibilität! Ein Gutachten, das einen bis dahin unbescholtenen Neben-

menschen als einen Betrüger hinstellt und ihm sein Recht auf Entschädigung abspricht, und kein Wort über die Hauptsache! Eine Veröffentlichung dieses Gutachtens in einer wissenschaftlichen Zeitschrift und doch kein Wort über etwaige Anästhesie oder Analgesie!

Das, was S. bei der Untersuchung B.'s irregeführt hat, ist der Umstand, dass leichte Berührung schmerzhaft empfunden wurde, obwohl tiefer Druck nicht Schmerz, sondern nur Berührunggefühl bewirkte. Dieses bei Tabes z. B. sehr häufige und bei Hysterie nicht seltene Verhalten scheint S. nicht bekannt zu sein, ist ihm ein Beweis der Simulation. Endlich hat B. am 5. December, nachdem er erfahren hatte, er sei ein Simulant, „beim Drücken auf die sehmerzhafte Stelle erklärt, Schmerz habe er eigentlich gar nicht", sondern nur ein Gefühl von Schwäche und Spannung. Diese Aeusserung, die ganz unvermittelt hingestellt wird, ist für S. ein Geständniss der Simulation und doch giebt er an, dass der B. noch nach Abfassung des Gutachtens über seine Schmerzen geklagt habe!

b) B. hatte angegeben, er könne über eine Stunde gehen, er habe aber ein Gefühl von Schwäche in den Beinen. Er stand vom Stuhle mühsam und schwerfällig auf und in dieser Beziehung „ist er nie aus der Rolle gefallen". Er behauptete, im Stehen sich mit einer Hand anhalten zu müssen, bei gemüthlicher Erregung aber stand er frei. Er versuchte „einen lahmenden Gang" zu zeigen (kein Wort über die Gangart u. s. w.!) und wurde trotzdem sicheren Schrittes gehend beobachtet. Er konnte im Liegen und im Stehen den Oberschenkel ad maximum beugen, auch kräftig mit dem Beine stossen, behauptete aber, im Liegen das gestreckte Bein nicht höher als $^1/_2$ Fuss hoch von der Unterlage erheben zu können. Ein Schluss ist natürlich aus diesen dürftigen Angaben nicht zu ziehen. Befremden könnte nur der letzterwähnte Punkt. Immerhin beobachtet man ein derartiges, einen Widerspruch einschliessendes Verhalten auch sonst bei Hysterischen. Es erklärt sich wohl daraus, dass es auch dem liegenden Gesunden viel schwerer fällt, das gestreckte Bein in die Luft zu heben, als das im Knie gebeugte an den Leib zu ziehen.

c) Wie leicht es sich S. mit der Annahme der Simulation macht, geht endlich aus dem letzten Abschnitte seiner Beweisführung hervor. Er erklärt das Zittern des B. deshalb für simulirt, weil es bald da war, bald fehlte. Oppenheim hat in richtiger Weise Seeligmüller's Behauptungen über Simulation des Zitterns beleuchtet (Neurol. Centralbl. VIII p. 613, 1889), ich verweise auf diese Auseinandersetzung.

Nach alledem halte ich es für wahrscheinlich, dass B. nicht simulirte, dass er Analgesie in der Kreuzbeingegend hatte und dass seine

(wie aus S.'s Angaben hervorgeht) maassvollen Beschwerden begründet waren. Soweit man aus S.'s unvollständiger Beschreibung einen Schluss ziehen kann, litt B. an traumatischer Hysterie.

2) Im 2. Falle handelte es sich um einen 41jährigen Kupferschmied F., der am 16. Mai 1887 sich am 4. Finger der linken Hand verletzt hatte, dessen Finger infolge dessen amputirt worden war. Im October 1887 hatte sich „hochgradige Nervosität" eingestellt. Durch zwei Operationen waren angeblich „schmerzhafte Neurome" der Narbe entfernt worden. Die Schmerzhaftigkeit der Narbe hatte jedoch fortgedauert F. wurde von S. vom 18. Juni bis 3. Juli 1890 beobachtet. Gefunden wurde: „zeitweise etwas gerötheter Kopf, Pupillen gleich weit, aber enger als normal und von träger Reaction", gesteigerte Herzthätigkeit. F. klagte über a) Schmerzen und Empfindlichkeit in der Narbe, b) gesteigerte Pulsfrequenz, c) allgemeine Nervosität.

a) Die Amputation-Narbe und ihre Umgebung sahen normal aus. Der Schmerz war auf die Narbe beschränkt, nur zeitweise strahlte er angeblich, „längs der Ulnarseite des Mittelfingers bis zur Mittelphalanx" aus. Die Armnerven waren bei Druck nicht empfindlich. Von einer geordneten Untersuchung der Sensibilität steht auch hier kein Wort! „Also von einer aufsteigenden Entzündung wenigstens der Armnervenstämme, wie sie bei der hochgradigen Empfindlichkeit sicher zu erwarten wäre, fehlt die leiseste Spur; die Feststellung dieser Thatsache ist wichtig, insofern der Nachweis einer bis zu den Zwischenrippennerven hinaufgestiegenen Neuritis ascendens für die Wahrscheinlichkeit einer »Herzneurose«, die durch die Fingerverletzung hervorgebracht wäre, sprechen würde." Das sagt ein Neurologe! Die alten Phantasien von der aufsteigenden Neuritis und nicht einmal der Gedanke an die Möglichkeit der Hysterie!

Wenn wirklich nichts zu finden gewesen ist, so müsste es meines Erachtens dahingestellt bleiben, ob der F. die Schmerzen, über die er klagte, wirklich empfunden hat. Ob man ihm zu glauben hätte, das könnte nur von seiner Glaubwürdigkeit im Allgemeinen abhängen. Einem Privatkranken würde wahrscheinlich auch S. ohne Weiteres geglaubt haben. Auf jeden Fall aber bliebe die Sache zweifelhaft. S. jedoch ist von jedem Zweifel weit entfernt. Er erklärt, man möchte sagen mit Naivetät, „die Schmerzen und die Empfindlichkeit der Narbe werden von F. simulirt", und er thut dies auf Grund folgenden Versuches hin. Er faradisirte die langen Beuger und Strecker am Vorderarm, durch die Contraction dieser Muskeln nun wurde nach seiner Ansicht die Narbe gezerrt, F. aber gab an, keine Schmerzen zu empfinden, selbst auf ausdrückliches Befragen hin nicht. Fürwahr, ein plumper Simulant!

b) In dem Gutachten ist nicht ausdrücklich angegeben, dass F. selbst sich über sein Herz beklagt habe. Die früheren Untersucher hatten eine gesteigerte Erregbarkeit des Herzens gefunden. Seeligmüller selbst sagt, „es ist nicht zu verkennen, dass F. ein leicht erregbares Herz hat“. Aber dieser Umstand soll mit seiner Verletzung nichts zu thun haben, sondern Ausdruck einer Nicotinvergiftung sein. F. gestand in der That zu, dass er rauche und Tabak kaue. Den Beweis für den, wie mir scheint, höchst unwahrscheinlichen, causalen Zusammenhang führte S. dadurch, dass er den F. von 2 Dienern 48 Stunden lang überwachen liess, während deren F. nicht rauchen, bezw. priemen durfte. Da nun während dieser Zeit (F. sass natürlich dabei ruhig in der Stube, oder lag im Bette!) keine wesentliche Steigerung der Pulsfrequenz beobachtet wurde, bestand Nicotinvergiftung. Wenn nicht Tabak die Ursache des zuweilen geschwinden Pulses gewesen wäre, so hätte F. gerade während der 48 Stunden hohe Pulszahlen zeigen müssen, denn er musste sich doch über die zuchthausmässige Behandlung ärgern und einer der beiden Tage war „ein halber Falb'scher Tag“. Das ist jedenfalls stärkerer Tabak, als F. ihn geraucht hat. Ich bin der Ansicht, dass Nicotinvergiftung etwas recht Seltenes sei. Ich habe wohl Herzbeschwerden bei Rauchern importirter oder langer Virginia-Cigarren beobachtet, bei Arbeitern, die gewöhnlichen billigen Tabak gebrauchen, nie. Behauptungen kosten ja nichts. So behauptet man denn getrost, es giebt ein Nicotin-Scotom u. dergl. mehr. Ein Beweis ist nirgends zu finden. Jedenfalls ist es fraglich, ob der gewöhnliche Tabakgebrauch eine Reizbarkeit des Herzens, wie sie bei F. bestand, bewirken kann, während er sicher ist, dass sie zu den häufigsten Symptomen der Neurasthenie gehört. S. kennt auch hier keinen Zweifel. Die gesteigerte Erregbarkeit ist Folge einer chronischen Nicotinvergiftung. „Das Herznervensystem ist so leicht erregbar, dass er (F.) durch diese oder andere Mittel die Pulsfrequenz sofort, wenn auch schnell vorübergehend, steigern kann“ (warum wirkten denn da der halbe Falb'sche Tag und der Aerger nicht?). Diese Hindeutung auf den Betrug, den S. überall erblickt, findet ihre Erläuterung in folgenden Worten: „Die zuweilen beobachtete hochgradige Steigerung der Pulsfrequenz bis 120 in der Minute ist von F. jedenfalls künstlich hervorgebracht, vielleicht durch Tabakrauchen, Coffeïn, lebhafte Bewegung des Körpers oder andere Manipulationen (?)“. Ist das Wort „jedenfalls“ wirklich ein Beweis?

c) Ueber die angebliche Nervosität F.'s wird sogut wie gar nichts mitgetheilt. S. will zugeben, dass der Schlaf nicht gut sei. Dies erkläre sich durch die Arbeitslosigkeit, das schlechte Gewissen (!) und die künstliche Erregung des Herzens. Es sei deshalb mit der Nervosität F.'s

„nicht weit her“, weil F. eines Morgens erklärte, er habe vortrefflich geschlafen, nachdem ihn S. am Tage vorher schlecht behandelt hatte. Dass F. ein ungewöhnlich gutmüthiger Mensch war, geht allerdings aus dem ganzen Gutachten hervor. Warum aber hat der Tölpel an jenem Morgen nicht lieber schlechten Schlaf simulirt? S. schliesst kaltblütig: „ebenso fehlt die allgemeine Nervosität“.

Ein sicheres Schlussurtheil ist nicht möglich. Ob F. krank war oder nicht? Es kann so sein, es kann anders sein. In S.'s Gutachten ist nichts bewiesen. —

Das wären also die zwei Säulen, die Seeligmüller's schweren Bau tragen sollen. Es ist vorauszusetzen, dass S., um seine Behauptungen, bezw. Anschuldigungen möglichst wirksam zu unterstützen, die klarsten, einleuchtendsten, beweiskräftigsten Beispiele von Simulation mitgetheilt hat. Wie mögen nun erst die anderen Fälle von Simulation beschaffen sein? Stehen die beiden mitgetheilten Gutachten auf schwachen Füssen, so müssen die anderen auf gar keinen stehen.

Neuerdings hat S. ein 3. Gutachten veröffentlicht (l. c.). Es leistet ebenso wenig wie die beiden anderen. Ich will mich aber die Mühe nicht verdriessen lassen, auch dieses, wenigstens kurz, zu besprechen.

3) Ein 33jähriger Bergmann L. war am 7. Januar 1888 dadurch verunglückt, dass er durch Balken und eine Kohlenmasse verschüttet worden war. Er war eine Zeit lang bewusstlos gewesen, hatte aber zunächst nur eine Quetschung der rechten Hüfte erlitten. Dann traten Schmerzen im Kreuze und in den rechten Gliedern ein. L. klagte über allgemeine Schwäche und Unfähigkeit, längere Zeit zu gehen. Er wurde von S. im Mai 1891 untersucht. Da die Musculatur gut entwickelt war und bei der Untersuchung alle Bewegungen kraftvoll ausgeführt werden konnten, nur beim Stossen mit den Füssen sich ein Zögern des L. zeigte, da L. 3 Monate nach dem Unfalle einmal den 53 m tiefen Schacht ohne die geringsten Beschwerden befahren hatte (sc. nicht zur Arbeit, sondern bei Gelegenheit einer gerichtlichen Besichtigung des Unfall-Ortes), da L. 2mal eine halbe Stunde weit ohne Beschwerden rasch gehen konnte, ist für S. der Mann gerichtet. Hier wird auch einmal gesagt: „Von Herabsetzung der Sensibilität endlich ist nirgends die Rede“. Wenn man bedenkt, dass die genaue Prüfung der verschiedenen Arten der Empfindlichkeit eigentlich die Hauptsache ist, wird man diese cursorische Erledigung der Angelegenheit nicht recht am Platze finden. Im Uebrigen ist im Gutachten von Sensibilitätprüfung nicht weiter die Rede. Vielmehr fährt S. nach dem citirten Sätzchen folgendermaassen fort: „Das Ergebniss dieser Untersuchungen weist mit Bestimmtheit darauf hin,

dass L. die Schwäche im Kreuze und ebenso die Mattigkeit der unteren Extremitäten simulirt". Wäre die Sache nicht so traurig, so könnte man diese „Bestimmtheit" belustigend finden. Weiter wird angeführt, dass L. bei einer Untersuchung unsichere Angaben machte, bald diesen, bald jenen Wirbel als schmerzhaft bezeichnete. Dazu sagt S.: „Das bezeichnen wir Aerzte doch allgemein als Simulation!" Ja, leider Gottes kommt das oft genug vor, aber glücklicherweise sind nicht alle Aerzte so schnell mit der Simulation bei der Hand.

Nun fanden sich aber bei L. mehrere Erscheinungen, die nicht recht geeignet waren, als simulirte bezeichnet zu werden, nämlich zeitweise Steigerung der Sehnenreflexe, zeitweise Pulsbeschleunigung, Zittern der Hände, weinerliches Wesen. S. erklärt mit der grössten Zuversicht, dass diese Symptome nichts mit dem Unfall zu schaffen hatten, sondern Wirkungen des chronischen Alkoholismus und chronischer Tabakvergiftung waren. Zugegeben, dass L. in der That Schnapstrinker war und Tabak kaute, so war die Sache doch nicht so einfach. Thatsächlich können die Wirkungen des chronischen Alkoholismus den Erscheinungen traumatischer Hysterie vollständig gleichen, so dass aus dem Thatbestande ein Schluss auf die Ursache nicht zu ziehen ist. Es wäre zunächst festzustellen gewesen, ob etwa L. vor dem Unfalle ähnliche Erscheinungen gezeigt hat. Wenn das nicht der Fall war (S. nimmt es freilich willkürlich an), so waren trotz des Alkoholismus die oben erwähnten Symptome im Sinne des Unfallgesetzes als Wirkungen des Unfalles anzusehen. Denn es war dann in dem für L. ungünstigsten Falle anzunehmen, dass erst durch den Unfall die Constitution L.'s soweit geschwächt wurde, dass die vor dem Unfalle nicht vorhandenen Zeichen des chronischen Alkoholismus zu Tage traten. Das Gesetz aber will, dass auch solche Folgen des Unfalles als Wirkungen des Unfalles angesehen werden, bei denen dieser nicht zureichende Ursache, sondern nur eine Bedingung ist. Dass L. sich den Alkoholismus erst nach dem Unfalle zugezogen habe, kann man nicht annehmen, da er nach dem Unfalle weniger Schnaps getrunken hat, als zu der Zeit, da er noch arbeitete.

Meine persönliche Ansicht ist nach Kenntnissnahme des Gutachtens, dass L. in Folge des Unfalles wirklich krank und in mehr oder minder hohem Grade arbeitunfähig war, dass er von S., der ihn gesund und vollständig erwerbfähig nennt, falsch beurtheilt wurde. Es ist von S. in keiner Weise bewiesen, dass die Schmerzhaftigkeit und die Schwäche im Kreuze nicht bestanden. Es kann Jemand einzelne Bewegungen sehr kräftig ausführen und auch eine $1/2$ Stunde lang ohne Beschwerden laufen, den trotzdem seine krankhaften Empfindungen hindern, den Tag

über die schwere Arbeit eines Bergmanns zu leisten. Da die Beschwerden des L. bei Unfall-Nervenkranken sehr oft mit den objectiven Symptomen des L. zusammen gefunden werden, da die letzteren dagegen bei Trinkern in der Art des L. oft fehlen (wahrscheinlich haben dessen gesunde Kameraden gerade so getrunken und geraucht), so halte ich es für wahrscheinlicher, dass die genannten objectiven Symptome Wirkungen des Unfalles waren, oder dass doch erst durch den Unfall die nervösen Störungen soweit entwickelt wurden, wie sie bei der Begutachtung gefunden wurden. —

Nun noch einige allgemeine Betrachtungen. Ich stelle zwei Fragen auf.

A) *Wie kommt es, dass Seeligmüller und Andere manche Kranke fälschlicherweise als Simulanten bezeichnen?*

S. sagt, ich solle nicht an seiner Humanität zweifeln. Nun, ich habe stets geglaubt und glaube auch jetzt, dass er die besten Absichten habe. Ich meine aber, dass er sich in den Gedanken vom „Ueberhandnehmen des Simulantenthums“, wie man zu sagen pflegt, verbissen habe und dass er durch seinen übergrossen Eifer zu einer objectiv inhumanen Behandlung mancher Kranken geführt worden sei. Doch wäre sein Irrthum nicht möglich, wenn nicht ein Mangel an Einsicht vorhanden wäre. In meinem ersten Aufsatze habe ich gesagt, das beste Mittel, um die vielen Simulanten aus der Welt zu schaffen, bestände darin, dass die Aerzte sich eine gründliche Kenntniss der Hysterie verschafften. Heute sage ich deutlicher: Seeligmüller und Alle, die seiner Meinung sind, ermangeln einer genügenden Kenntniss der Hysterie. S. glaubt das nicht. Er erwidert auf meinen Vorschlag: „Als ob die Kenntniss einer einzelnen Krankheit es wäre, die der Mehrzahl der Aerzte fehlt!“ Allerdings ist die Hysterie nur Eine Krankheit, aber sie ist gerade die, um die es sich handelt, denn die übergrosse Mehrzahl der Kranken, bei denen die Frage nach der Simulation von den nichtsachverständigen Aerzten aufgeworfen zu werden pflegt, leidet an Hysterie. Wie sehr ich mit meiner Behauptung, dass es an Kenntniss der Hysterie fehle, Recht habe, zeigt gerade die neue Arbeit Seeligmüller's. Er weist darauf hin, wie gross das Gebiet seiner Beobachtung ist, und erklärt, dass er trotz der grossen Zahl der Kranken Hysterie unter dem Arbeiterstande, spec. unter den Unfallverletzten selten, bei Männern fast nie gesehen habe. Nun, wer das sagt, der ist eben blind für Hysterie. Es ist eine bekannte Thatsache, dass man eine Krankheit erst bemerkt, wenn man sie kennt. Früher waren wir alle blind, durch Charcot's Arbeiten haben wir sehen gelernt. S. sagt, „die Häufigkeit der Hysterie im Charcot'schen Sinne bestreite ich“, er hält sich also sozusagen gewaltsam

die Augen zu und leider thun dies mit ihm noch recht Viele. Warum das geschieht, warum tüchtige und kenntnissreiche Männer mit Hartnäckigkeit ihre Augen dem Lichte verschliessen, das ist der Gegenstand meiner zweiten Frage.

B) *Wie kommt es, dass das Verständniss für die Hysterie bis jetzt so oft den Aerzten fehlt?*

Die Hysterie ist anscheinend eine körperliche Krankheit wie die anderen auch, sie unterscheidet sich aber von den übrigen in Wirklichkeit dadurch, dass ihre Erscheinungen in ganz besonderer Beziehung zu dem seelischen Leben stehen, dass sie, wie ich es kurz ausgedrückt habe, Wirkungen von Vorstellungen sind. Es genügt zum Verständnisse der Hysterie nicht, dass man ihre Symptome durch die Erfahrung kennen lernt, sondern man muss auch die Pathogenese durchschauen. Die bloss empirische Kenntniss reicht wohl den Schulfällen gegenüber aus, aber da jeder Fall etwas Neues, Individuelles enthält, erreicht man die individuelle Klarheit nur, wenn man den Schlüssel der Erscheinungen besitzt. Dieser Schlüssel ist die Erkenntniss, dass die hysterischen diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers sind, die durch Vorstellungen, genauer durch ein mit Vorstellung verbundenes Wollen verursacht werden. Es ist deshalb, nebenbei gesagt, von vornherein ersichtlich, dass die hysterischen Symptome, soweit sie überhaupt simulirbar sind, simulirten gleichen müssen, dass alle die Methoden, die zur Entlarvung von Simulanten ersonnen worden sind, z. B. das Prismenvorhalten bei einseitiger Blindheit, der Hysterie gegenüber unbrauchbar sind und unzählbare Ungerechtigkeiten bewirkt haben.

Weil die Erscheinungen der Hysterie psychisch vermittelt sind, weil die Hysterie eine Psychose im Körperlichen ist, deshalb ist sie so vielen Aerzten fremd und unverständlich. Dieser Umstand aber ist wieder eine Folge aus der in ärztlichen Kreisen vorherrschenden Grundrichtung des Denkens. Diese ist bekanntlich eine mehr oder weniger „mechanistische“. Man hat sich gewöhnt, das allein wahrhaft Wirkliche, das Wollen, für das Unwirkliche zu halten, die Schemen aber, die die Gelehrten zum Verständnisse der äusseren Wahrnehmungen ersonnen haben, für das Reale, von dem das Geistige nur ein „Reflex“ wäre. Diese „somatische“ Richtung hat die Aerzte vielfach veranlasst, die Seele für eine zu vernachlässigende Grösse zu erachten, und hat ihnen die Gegenstände, zu denen ein psychologisches Verständniss erforderlich ist, als fremd und dunkel erscheinen lassen. Es ist nicht zu verkennen, dass sich neuerdings eine Reaction gegen die physikalische Einseitigkeit entwickelt. Im ärztlichen Bereiche hat diese Reaction zwei Centra. Das eine ist die Schule Charcot's, die die Lehre von der Hysterie ausbaut, das

andere ist die Schule von Nancy, die uns die hypnotischen Erscheinungen verstehen gelehrt hat. Die Differenzen zwischen Paris und Nancy sind vorübergehender Art und der „somatische" Charakter der Charcot'schen Schule ist eine Schale, die weggeworfen werden wird. Zwar hat die Wissenschaft kein Vaterland, aber es ist unmöglich, dass nationale Unterschiede in wissenschaftlichen Kreisen ganz bedeutungslos würden. Schon die fremde Sprache ist für die Majorität der Aerzte eine Schranke, im Grossen und Ganzen empfangen diese doch das in anderen Ländern Erworbene aus zweiter Hand. Diese Erwägungen können dazu beitragen, verständlich zu machen, dass dieses Mal der Fortschritt auf deutscher Seite langsamer ist, dass das von auswärts kommende Gute sich hier relativ langsam verbreitet. Die anatomisch-physiologische Begeisterung lässt uns noch vielfach übersehen, dass Anatomie und Physiologie doch nur Eine Seite der Sache darstellen, und der französische Ursprung der psychologischen Erkenntniss erschwert ihr den Eingang bei uns.

Pour revenir à nos moutons, um wieder von der Simulation zu reden, so findet man thatsächlich um so häufiger Simulanten, je weniger vertraut die Begutachter mit Seelenkunde sind. Ich habe das schon früher ausgesprochen und finde es neuerdings von Ad. Kühn (Ueber die Geisteskrankheiten der Corrigenden. Arch. f. Psych. XXII. 2. p. 345; 3. p. 614, 1891) bestätigt. Die Worte Kühn's, deren Schärfe Verfasser selbst vertreten mag, lauten: „Die Zahl der Simulanten, welche der Arzt beobachtet haben will, steht gewöhnlich in umgekehrtem Verhältnisse mit dem psychiatrischen Wissen des Beobachters." In unserem Falle würde man, da es sich nicht um Psychosen im engeren Sinne handelt, sagen müssen: ärztlich-psychologisches Wissen. —

Noch ein paar Bemerkungen über streitige Punkte möchte ich anschliessen.

1) Man scheint vielfach anzunehmen, es kommen nur unter den Arbeitern Unfall-Nervenkranke vor. Das ist ganz unrichtig, ein Blick in die Literatur über traumatische Hysterie und jede grössere Erfahrung lehren vielmehr, dass genau die gleichen Krankheitbilder, die gewöhnlich aus hysterischen und zugleich aus neurasthenisch-hypochondrischen Zügen entstehen, auch bei solchen, die das Unfallgesetz nicht angeht, gefunden werden. Aus den letzten Monaten allein kann ich eine ganze Reihe von Beispielen anführen: a) Quetschung des Fusses bei einem wohlhabenden Officier: andauernde Schmerzen mit Hemianästhesie; b) Ueberfall eines Geschäftsmannes durch 3 Strolche, die ihn schlugen: Tic. convulsif mit Anästhesie der Hälfte des Kopfes; c) Prügelung eines Lehrlings durch andere Lehrlinge: Kopfschmerzen, Erbrechen, hysterische Anfälle, Hemianästhesie; d) ein 80jähriger Mann wurde von seiner Nichte mit einer

Kohlenschaufel auf den Rücken geschlagen: halbseitige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Angstzustände; e) eine kräftige Frau wurde von einer Thüre am Kopfe geschlagen: Zittern, Schlaflosigkeit, hysterische Aura; f) eine 30jährige Dame vertrat sich den Fuss auf der Treppe: 3 Jahre lang dauernde Schmerzen und Unfähigkeit zu gehen. Bemerkenswerth war mir der Fall b: Der 50jährige kräftige Mann litt an dem Uebel, das seine Arbeitkraft lähmte, seit 5/4 Jahren; es war gar keine Ursache aufzufinden. Endlich sagte ich dem Kranken: „Sie haben gewiss einen Unfall erlitten“; da stürzten ihm Thränen aus den Augen und er erzählte von dem Ueberfalle, den zu erwähnen er erst sich geschämt hatte. Eine Sammlung recht interessanter Beobachtungen findet man in dem neuen Buche Bernheim's (Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie, Paris 1891, p. 239 ff.): 18 Fälle von Névroses traumatiques. Entschädigunganspüche kommen nicht in Frage. Dass die Fälle von traumatischer Neurose in den letzten Jahren häufiger geworden sind, ist zweifellos richtig. Ebenso richtig ist, dass das Unfallgesetz die Zahl der durch Unfall Arbeitunfähigen vermehrt hat. Viele, die früher mit Aufbietung aller Kräfte trotz ihrer Beschwerden die Arbeit fortsetzten, verlangen jetzt ihre Rente und das ist ihr Recht. Wichtiger als dieser Umstand scheint mir aber das zu sein, dass überhaupt die Zahl der an Hysterie oder Neurasthenie Leidenden rasch wächst: an den vielen Unfall-Nervenkranken zeigt sich nur in besonders deutlicher Weise die verminderte Widerstandfähigkeit, die uns Söhnen der „Jetztzeit“ eigen ist und über die man sich recht viele Gedanken machen kann.

2) Die dauernde concentrische Einschränkung des Gesichtfeldes ist, wie Charcot es stets gelehrt hat, ausschliesslich Zeichen der Hysterie. Man darf sie bei denen nicht erwarten, die nur an neurasthenisch-hypochondrischen Erscheinungen leiden.

3) Die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe wechselt in der That mit den psychischen Zuständen. Irgendwie das Gewöhnliche überschreitende Schwankungen dürften aber nur bei kranken Menschen vorkommen. Dass insbesondere das Fussphänomen durch Gemüthsbewegungen bei einem Gesunden hervorgerufen werden könnte, bezweifle ich, bis der Nachweis geliefert ist.

4) Dass bei Alkoholisten ein Unfall das Aequilibrium dem Nervensystem leichter nimmt, als bei vorher Gesunden, ist höchst wahrscheinlich. Nach meiner Erfahrung jedoch sind unter den Unfall-Nervenkranken recht wenige Trinker. Gerade die schwersten Fälle von Hysterie habe ich bei solchen gesehen, die vollständig mässig waren. Dass Tabakgebrauch, eine weitzurückliegende Infection mit Syphilis und Aehnliches eine Prä-

disposition für traumatische Hysterie lieferten, ist gänzlich unbewiesen und sehr unwahrscheinlich.

3.

H. Oppenheim (Die traumatischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin. 1892. A. Hirschwald. p. 201) hat den Locomotivführer B., der durch Seeligmüller zu „trauriger Berühmtheit“ gekommen ist, untersuchen können. O. hatte ebenso wie ich geglaubt, dass der Mann irrthümlich der Simulation beschuldigt worden sei. „*Nicht aber* (fährt er fort) *hätte ich geahnt, dass der Mann so krank sei und eine solche Anzahl ausgeprägter objectiver Krankheitserscheinungen bieten würde,* wie ich sie bei wiederholentlicher Untersuchung feststellen konnte.“ O. fand Cyanose und fibrilläres Zittern an den Oberschenkeln, Steigerung der Sehnenreflexe, Atrophie des linken Unterschenkels, Fehlen der electrischen Erregbarkeit des M. tib. anticus u. s. w.

Im vergangenen Jahre hatte ich vor Gericht ein Gutachten über einen Mann abzugeben, der des Betruges (d. h. der Simulation) angeklagt war und der m. M. nach an traumatischer Hysterie litt. Drei andere Aerzte erklärten, der Angeklagte sei Simulant. Auf meinen Antrag hin, den Mann einer Klinik zur Beobachtung zu übergeben, beschloss der Gerichtshof, ein Obergutachten einzuholen. Bei dem 2. Termine wurde ein Gutachten des Medicinal-Collegium der Provinz verlesen, das erklärte, der Angeklagte habe simulirt. Dies gehe schon daraus hervor, dass die lähmungsartige Schwäche eines Armes nicht mit Atrophie verbunden sei, denn, da die angebliche Schwäche schon über Jahr und Tag bestehe, müsste sie, wenn sie nicht simulirt wäre, zu Atrophie geführt haben. Auf dieses Gutachten hin wurde der Angeklagte wegen Betruges durch Vortäuschung nicht vorhandener Krankheit zu Gefängniss verurtheilt. Ist das nicht schmachvoll? Welchen Händen sind Ehre und Sicherheit der Bürger anvertraut?

Die Simulanten-Riecherei kann nicht scharf genug verurtheilt werden. Wenn man bedenkt, wie viel Unrecht, wie viel Kränkung und Benachtheiligung armer, in jeder Hinsicht beklagenswerther Menschen durch ärztliche Urtheile herbeigeführt worden ist, sicher herbeigeführt worden ist, weil früher niemand die Hysterie kannte und Alle sich auf irgendwelche Kniffe, die bei Hysterie nicht anwendbar sind, verliessen, so wird einem schlecht zu muthe. Wie schnell auch hochstehende Aerzte mit dem furchtbar schweren Urtheile: Simulation, bei der Hand sind, haben in neuester Zeit gewisse Processe gezeigt, auf die ich an dieser Stelle nicht eingehen kann.

Dass nach meiner Ueberzeugung gewöhnlich Mangel an Einsicht den von den Aerzten ausgesprochenen Beschuldigungen zu Grunde liegt, habe ich offen gesagt. Ich kann aber auch nicht verschweigen, dass mir das Urtheil der Aerzte manchmal auch noch durch anderes getrübt zu werden scheint. Ich spreche hier weder von Seeligmüller noch von sonst einer bestimmten Person, auch glaube ich, dass es sich mehr um unwillkürliche Beeinflussung als um klar gewordene Ueberzeugungen handle. Oft aber habe ich den Eindruck gehabt, als wären nicht wenige Aerzte von vornherein geneigt, die Sache der Cassen, der Genossenschaften u. s. w. gegen die Arbeiter zu vertreten. In vielen Schiedsgerichten oder Gerichts-Verhandlungen, denen ich beigewohnt habe, wurde der Geschädigte, dessen Glaubwürdigkeit von irgend einer Seite bezweifelt wurde, vom Vorsitzenden angefahren und a priori als verdächtig behandelt. Ebenso habe ich gesehen, dass viele Aerzte von allem Anfange an zur Annahme von Simulation geneigt sind und dem Armen alles Schlechte zutrauen. Es wäre mir lieb, wenn ich falsch gesehen hätte. Sollten aber Aerzte, weil sie gesellschaftlich denen, an die die Ansprüche gemacht werden, näher stehen als denen, die die Ansprüche erheben, weil ihre politische Ansicht sie jenen zuführt und nicht diesen, sich in ihrem Urtheile beeinflussen lassen, so vergessen sie, was ihrem Stande ziemt, und schädigen diesen schwer.

VII.

1) Ueber die Seelenstörungen nach Selbstmordversuchen.[1])

Julius Wagner hat 1889 in einem anregenden Aufsatze „über einige Erscheinungen im Bereiche des Centralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beoabachtet werden", gesprochen (Wien. Jahrb. f. Psych. VIII. p. 313). Die fraglichen Erscheinungen sind: 1) „Convulsionen", 2) Amnesie, 3) Zustände von Irresein, die sich gewöhnlich als vorübergehende, verworrene Erregtheit, selten als längere Seelenstörung darstellen, 4) vorübergehende oder dauernde Besserung des vor dem Selbstmordversuche vorhandenen krankhaften Geisteszustandes. Alle Erscheinungen bezieht Wagner auf die Veränderungen im Gehirne, die durch die Asphyxie und den Verschluss der Carotiden beim Erhängen bewirkt werden. Er geht z. B. bei den Krämpfen auf Erörterungen darüber ein, ob die Asphyxie oder der Carotidenverschluss die eigentliche Ursache sei, und glaubt schliesslich, dass nach experimentellen Untersuchungen beide Umstände die Krämpfe hervorrufen können. Die Amnesie ist nach Wagner „eine directe Wirkung der Schädigung der Gehirnernährung". Er bemerkt ausdrücklich, dass er die Amnesie bei den vom Strange Abgeschnittenen nicht mit der nach heftigen Gemüthsbewegungen und nach anderen Selbstmordversuchen beobachteten für gleichartig halte. Es fehle in diesen Fällen die retroactive Amnesie und es sei bei anderen Formen des Selbstmordes zwar zuweilen unvollständige Erinnerung vorhanden, aber „nicht der vollständige blinde Fleck im Gedächnisse, wie bei den Strangulirten, die gar nicht wissen, dass sie einen Selbstmord ausgeführt haben". Dagegen gleiche die Amnesie der Strangulirten der nach „Gehirnerschütterung". Wagner theilt 2 eigene Beobachtungen mit und citirt 17 fremde. Später (Wien. klin. Wochenschr. IV. 53. 1891) hat er einen weiteren Fall beschrieben.

Ich habe bei Besprechung der letzteren Arbeit ebenfalls über einen Fall von Wiederbelebung eines Erhenkten berichtet und habe darauf

---

[1]) Münchner med. Wochenschr. XXXIX. 36. 1892. XL. 5. 7. 10. 1893.

hingewiesen, dass es doch zweifelhaft sei, „ob die sozusagen grobmechanischen Erklärungen der Symptome (Carotidenverschluss und Asphyxie) ausreichen, dass es sich vielmehr wenigstens in einem Theile der Fälle um *traumatische Hysterie* zu handeln scheine (Schmidt's Jahrb. CCXXXIV. p. 36. April 1892).[1])

Eine neue Beobachtung veranlasst mich, meine Gedanken über diesen Gegenstand etwas genauer darzulegen.

Man kann alle Krampfanfälle trennen in epileptische und in hysterische, ein Unterschied, der sich weniger auf die Form als auf die Entstehung beziehen soll. In der Form kann ein hysterischer Anfall vollkommen einem epileptischen gleichen; er ist aber keiner, weil er auf andere Weise zu Stande kommt. Epileptisch nenne ich einen Anfall, der durch physische Reizung des Gehirns entsteht. Reizt man z. B. die Gehirnoberfläche mit electrischen Strömen, so tritt ein epileptischer Anfall ein. Die gleiche Wirkung können Geschwülste des Gehirns, Blu-

[1]) Das Referat lautet: „Im Anschlusse an seine früheren Mittheilungen (vgl. Schm. Jahrb. CCXXII. p. 267) weist Vf. auf einige Fälle hin, die ihm früher entgangen waren, bez. neuerdings veröffentlicht worden sind, und theilt eine neue Beobachtung mit.

Ein 22jähr., erblich belasteter Mensch, der in Folge eines Gelenkrheumatismus einen Herzfehler hatte, war in einem heftigen Streite mit seinem Vater von diesem leicht am Kopfe verwundet worden, hatte etwas später den Vater niedergestochen und sich aufgehenkt. Er wurde rasch abgeschnitten und wieder zum Leben gebracht. Er fiel dann in starke Krämpfe, „in denen er wild um sich schlug, sodass ihn mehrere Männer kaum halten konnten, und stiess dabei unartikulirte Schreie aus." In der Anstalt war er anfänglich ganz verwirrt, widerspenstig, schlief viel. Er wusste von dem Kampfe mit dem Vater und dem Selbstmordversuche nichts, machte allerhand falsche Angaben. Später gelang es durch suggerirende Fragen die Erinnerung zum Theil wieder hervorzurufen, doch blieb dieselbe mangelhaft und einzelne Punkte schienen dem Pat. auch nach Wochen noch nicht klar zu sein.

Vf. macht darauf aufmerksam, dass in diesem Falle die Kenntniss von der retroactiven Amnesie und der Verwirrtheit nach der Wiederbelebung Erhenkter forensische Wichtigkeit erhielt und den etwaigen Verdacht absichtlicher Täuschung abwendete.

Von W. ist ein nicht uninteressanter Fall Taylor's (Glasgow med. Journ. XIV. p. 387. 1880. Schm. Jahrb. CXCI. p. 279) nicht erwähnt worden, in dem langandauernder Bewusstlosigkeit Amnesie folgte, Krämpfe aber nicht vorhanden gewesen zu sein scheinen. Eine eigene Beobachtung möchte ich hier kurz mittheilen.

Im Herbste 1889 kam ein etwa 50jähr. Herr zu mir, der schon früher an Melancholie gelitten hatte und neuerdings wieder über Angst klagte. Er hatte angeblich in der letzten Zeit sein Amt vernachlässigt und bildete sich ein, man werde ihn zur Rechenschaft ziehen. Am nächsten Morgen besuchte ich den Kr. und fand ihn ganz

tungen, im Blute kreisende Gifte u. A. haben. So wirken auch die Verblutung und die verschiedenen Formen der Erstickung. Der hysterische Anfall dagegen ist seelisch vermittelt, er ist sozusagen Ausdruck einer Gemüthsbewegung. Natürlich entsprechen auch den seelischen Vorgängen und den durch sie hervorgerufenen Bewegungen Veränderungen im Gehirne, aber diese Veränderungen sind offenbar zu trennen von denen, die durch physische Reize verursacht sind. Beide gleichzustellen, wäre eine plumpe Voreiligkeit. Die psychisch vermittelten Veränderungen müssen wir uns, obwohl wir von ihnen gar nichts wissen, als ausserordentlich zart und flüchtig vorstellen. Am Krankenbette kann man den Unterschied ad oculos demonstriren: Ein Mensch kann 1000 hysterische Anfälle hintereinander haben, es schadet ihm gar nichts, während eine grössere Zahl epileptischer Anfälle die höchste Gefahr bringt.

Die grundsätzliche Verschiedenheit zwischen dem epileptischen und dem hysterischen Anfalle ist festzuhalten, wenn wir auch dem einzelnen Falle gegenüber nicht immer oder wenigstens nicht immer gleich mit

---

besonnen, bereit zum Eintritt in eine Heilanstalt. Etwa 1 Std. danach war der Kr. in sein Schlafzimmer gegangen, um aus dem Schranke dort, wie er sagte, etwas zu holen. Der Bruder ging ihm einige Minuten später nach und fand ihn am Thürpfosten hängend. Nach dem Abschneiden war das Bewusstsein bald (nach einigen Minuten sagten die Angehörigen) zurückgekehrt. Der Kr. hatte die Augen aufgeschlagen, sich erstaunt umgesehen und danach sich zur Seite gewandt, wie um zu schlafen. Als ich etwa 20 Min. nach dem Abschneiden hinzukam, lag der Kr. auf einer Matratze am Boden, hatte ein Leinwandtuch über den Kopf gezogen, athmete ruhig und schien zu schlafen. Am Halse fand sich eine flache Strangfurche, das Gesicht war ziemlich stark geröthet, aber nicht cyanotisch. Der Kr. war leicht zu erwecken, schien aber niemand zu erkennen, blickte starr und verwundert, stiess und schlug, wenn man ihn anfasste. Bald wurde er ruhiger, doch blieb er stumm und als man versuchte, ihm etwas einzuflössen, biss er die Zähne fest auf einander. Ich blieb etwa 1 Std. bei dem Kranken. Auf der Fahrt nach der Irrenklinik hat er begonnen zu sprechen, ist anfänglich noch verwirrt gewesen, hat sich aber später an den Selbstmordversuch erinnert. Die Melancholie dauerte an und erst nach etwa 6 Mon. konnte der Kr. aus der Klinik entlassen werden. Später hat er doch seinem Leben ein Ende gemacht.

Es erscheint mir als zweifelhaft, ob die sozusagen grobmechanischen Erklärungen der Symptome (Carotidenverschluss, Asphyxie) ausreichen. Die retroactive Amnesie findet sich, wie Wagner selbst ausführt, bei sehr verschiedenen Formen des Shock, sie kommt aber auch nach nur psychischen Erschütterungen vor. Das ganze Bild stellt doch eine Art des akuten traumatischen Irreseins dar und erinnert vielfach an die traumatische Hysterie. Die Krämpfe sind in manchen Fällen zweifellos hysterische gewesen und auch in den übrigen ist die gewöhnlich gebrauchte Bezeichnung „epileptiforme Krämpfe" oft unzutreffend, sie erscheinen vielfach nur als der körperliche Ausdruck einer verworrenen Erregtheit."

Bestimmtheit sagen können, ob es sich um diesen oder um jenen handelt. Im Allgemeinen kommt dem epileptischen Krampfanfalle die Einfachheit zu, die allen Zeichen grober Gehirnreizung eigen ist. Die reichste Form ist der typische Krampfanfall bei der primären Epilepsie, alle übrigen Formen sind Bruchstücke dieses. Die Bezeichnung „epileptiform“ oder „epileptoid“ sollte ganz wegfallen; man sellte zwischen vollständigen und unvollständigen epileptischen Anfällen unterscheiden, aber solche, die halbepileptisch sind, giebt es nicht. Es ist, wenn man sich die einfachen epileptischen Formen vorhält, nicht schwer, andersartigen Erscheinungen gegenüber zu sagen: das ist nicht epileptisch.

Sieht man sich nun die Beschreibungen, die von den Krämpfen der in's Leben zurückgerufenen Erhenkten gegeben worden sind, an, so bemerkt man ohne Weiteres, dass da, wo überhaupt eine genauere Beschreibung verliegt, in der Regel keine Rede von Epilepsie sein kann. In Terrien's Falle handelte es sich um einen grossen hysterischen Anfall: arc de cercle u. s. w. Bei Wagner's 1. Patientin heisst es: „Bald nach der Abnahme verfiel Patientin in so heftige Krämpfe, dass 4 Leute sie kaum halten konnten, und schrie unaufhörlich durch mehr als eine Stunde.“ Von dem späteren Kranken Wagner's heisst es: „verfiel in heftige Convulsionen, in denen er wild um sich schlug, so dass ihn mehrere Männer kaum halten konnten, und stiess dabei unarticulirte Schreie aus“. Bulakow berichtet von einem „Krampfanfall, der zuerst mit einem epileptischen Aehnlichkeit hatte, aber von eigenthümlichen, Gehbewegungen ähnlichen Convulsionen der Extremitäten begleitet wurde und gegen 3 Stunden währte“ u. s. f.

Ist freilich, wie oft, nur angegeben „Convulsionen“ oder „epileptiforme Krämpfe“, so weiss man gar nichts. Bei den älteren Beobachtungen ist überdem zu bedenken, dass früher die Kenntniss des hysterischen Anfalles äusserst mangelhaft und seine Verkennung die Regel war. Bei den besten Schriftstellern findet man zweifellos hysterische Anfälle als epileptische bezeichnet. Auf jeden Fall steht fest, dass in einem Theile der Fälle die Krämpfe der wiederbelebten Erhenkten nicht epileptische waren.

Ueber die Amnesie ist zunächst zu sagen, dass sie nicht bei allen wiederbelebten Erhenkten vollständig ist. Abgesehen von denen, die gar keine Amnesie zeigen, erinnern sich manche des Vorganges wie eines Traumes, kehrt manchen auf suggerirende Fragen hin die Erinnerung zurück. Gewöhnlich allerdings scheint sich im Gedächtniss der Wiederbelebten eine vollständige Lücke, die auf keine Weise auszufüllen ist, vorzufinden. Die „Retroactivität“ der Amnesie kann verschieden gross sein. Zuweilen verschwindet nur die erste Zeit des wiedergewonnenen

Bewusstseins später, oft wissen die Kranken gar nichts von dem Selbstmordversuche, manchmal geht auch ein mehr oder minder langes Stück der Zeit vor der That verloren. Wagner sagt nun ganz richtig, dass die retroactive Amnesie der erhenkt Gewesenen der nach „Gehirnerschütterungen" gleiche, er irrt aber, wenn er meint, dass sie der nach heftigen Gemüthsbewegungen und der nach anderen Selbstmordversuchen nicht gleiche. Ich glaube vielmehr, dass in allen diesen Fällen es sich um dieselbe Erscheinung handle. Das merkwürdigste Beispiel von Amnesie nach Gemüthsbewegung ist die neuerdings von Charcot mitgetheilte Beobachtung von „amnésie rétro-antérograde" (Revue de Méd. XII. 2. p. 81. 1892).

Eine 34jährige Frau war am 28. August 1891 heftig dadurch erschreckt worden, dass ein Mann in's Zimmer trat und sagte: „Ihr Mann ist todt, man bringt ihn her". Sie schrie laut, man lief herbei und suchte sie zu trösten. Da kam der gesunde Ehemann um die Ecke und eine Nachbarin rief: „Da ist er". Bei diesen Worten verfiel die erschreckte Frau in einen Anfall von Bewusstlosigkeit, während dessen sie zuerst allerhand krampfhafte Bewegungen ausführte, dann jammerte und offenbar hallucinirte. Der Anfall dauerte 2 Tage, dann hörten die Delirien auf, die Kranke wurde ruhig und verständig, aber ihr Gedächtnis zeigte eigenthümliche Störungen. Sie konnte sich mit grosser Deutlichkeit aller Ereignisse bis zum 14. Juli 1891, Abends 10 Uhr, entsinnen; die Zeit von da ab bis zum Wiedererwachen aus der Bewusstlosigkeit (31. August) war verloren, die Kranke wusste aus dieser ganzen Zeit nicht das Geringste, weder auf eine im August unternommene Reise, noch auf das Unglück vom 28. August, noch auf sonst etwas konnte sie sich besinnen. Damit nicht genug. Vom 31. August an schien die Kranke die Fähigkeit verloren zu haben, Erinnerungen festzuhalten. Was geschah, was sie wahrnahm und was sie that, vergass sie nach spätestens einer Minute und am 22. December war für sie die ganze Zeit vom 14. Juli an leer.

An Stärke und Ausdehnung liess also hier die Amnesie, die sich an einen hysterischen Anfall angeschlossen hatte, nichts zu wünschen übrig. Dass auch nach anderweiten Selbstmordversuchen eine retroactive Amnesie vorkommt, beweist meine neue Beobachtung. Es handelt sich in ihr um einen Mann, der sich wegen Streitigkeiten mit seinem Bruder in den Mund geschossen hat, nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit einen Zustand verworrener Erregtheit durchgemacht hat und dann eine Amnesie zeigt, die die Zeit vom Morgen des Tages der (Nachmittags 3 Uhr ausgeführten) That bis etwa zum 2. Tage nach der That umfasst. Die Amnesie ist vollständig, der Kranke ist ganz unfähig, sich auch nur auf das Mindeste aus den verhängnissvollen Stunden zu besinnen, er würde nicht wissen, wie er krank geworden ist, wenn man es ihm nicht erzählt hätte.[1])

---

[1]) Begreiflicherweise ist meine Beobachtung nicht die erste derartige. Aehnliche Fälle finden sich da und dort in der Literatur. Als Beispiel sei eine Mittheilung

Wenn Erhängen, Erschiessen, „Gehirnerschütterung" und ein einfacher Schreck zu denselben Ergebnisse führen, so muss der wirksame Umstand der sein, der allen diesen Zufällen gemein ist. Dieser ist klärlich die Gemüthserschütterung, denn sie allein kehrt überall wieder. Die „somatischen" Veränderungen sind ganz verschiedene, fehlen beim einfachen Schreck vollständig. Dass es sich bei den Selbstmordversuchen ebenso wie bei dem Schrecken um hysterische Amnesie handelt, könnte unter Umständen bewiesen werden. Bei der hysterischen Amnesie nämlich geht nicht, wie bei manchen groben Gehirnerkrankungen, ein Theil der Erinnerungen wirklich verloren, sondern die Störung besteht nur darin, dass die Erinnerungen an dem Eintreten in das wache Bewusstsein verhindert werden. Es wird sozusagen eine Schranke aufgerichtet, die den wachen Menschen bestimmte Theile seines Gedächtnissschatzes nicht sehen lässt, während doch nichts verloren ist. Die Kranke Charcot's z. B. sprach im Traume von den Ereignissen, auf die sie im Wachen sich nicht besinnen konnte. Es gelang, sie zu hypnotisiren, und in der Hypnose wusste sie Alles, war die ganze Gedächtnisslücke ausgefüllt. Vielleicht würde man auch bei den Amnestischen, die einen Selbstmordversuch gemacht haben, in der Hypnose die verloren geglaubten Erinnerungen wieder auftauchen sehen. So werthvoll ein positiv ausfallender Versuch sein würde, so könnte doch aus negativen Erfolgen kein Schluss gegen die hysterische Art der Amnesie gezogen werden. Bei meinem Kranken R. ist es bisher nicht gelungen, den somnambulen Zustand hervorzurufen. Er gerieth bei den nach der Nanziger Methode angestellten Versuchen nur in einen Zustand von Benommenheit. In diesem athmete er tief, Zuckungen in der linken Hälfte des Gesichtes und des Halses, im linken Arme traten auf, der Kranke knirschte mit den Zähnen und schüttelte sich von Zeit zu Zeit wie im Frost. Die Glieder konnten gegen meinen Befehl nicht bewegt werden, fielen aufgehoben wie todt zurück. Auf gewöhnliche Fragen antwortete R. richtig. Als ich ihn fragte: „wo haben Sie den Revolver gekauft?" thaten sich die Augen weit auf,

C. Westphal's erwähnt (vergl. Charité-Annalen III. p. 390. 1876. — Ges. Abhandl. I. p. 456). Eine melancholisch verstimmte Frau gerieth zur Zeit der erwarteten Regel wegen eines nichtigen Anlasses in Aufregung, tödtete ihre 3 Kinder und versuchte, sich durch Schnitte in Hals und Arm zu tödten. Die Kranke wusste nach der That nichts von dieser, glaubte, ihre Kinder lebten noch. Sie erinnerte sich dunkel, dass viele Leute in die Stube gekommen wären, dass sie einen Schmerz im Halse gespürt hätte; eine klare Erinnerung hatte sie erst von der Zeit ihrer Ueberführung nach dem Gefängnisse an. Westphal rettete die Frau durch sein Gutachten. Der Physikus hatte nicht verfehlt, mit grosser Sicherheit zu erklären, dass es sich um „freche Lüge" und „höchst ungeschickte Simulation" handle, wofür die relative Unwissenheit seiner Zeit kaum eine nothdürftige Entschuldigung bildet.

R. sah erstaunt um sich, antwortete aber nicht und fiel gleich in den schlafartigen Zustand zurück. Im natürlichen Schlafe soll R. auch mit den Zähnen knirschen und soll nicht selten sprechen. Leider kann die Frau, die selbst fest schläft, über den Inhalt des Gesprochenen keine Auskunft geben. Wenn nun auch diese Versuche nicht den gewünschten Erfolg hatten, so lehrten sie doch mit Bestimmtheit, dass R., obwohl er kein Stigma der Hysterie trägt, hysterisch ist. Das eben beschriebene Verhalten im hypnotischen Schlafe ist nur den Hysterischen eigen und man kann auf ein solches die Diagnose mit aller Sicherheit gründen.[1])

Erblickt man sowohl in den Krämpfen als in der Amnesie der Wiederbelebten hysterische Symptome, so treten beide in nähere Verbindung. Bei Hysterischen stellt sich die Sache gewöhnlich so dar, dass in Folge irgend einer Gemüthsbewegung ein Anfall auftritt und dass nach dem Anfalle eine mehr oder weniger ausgedehnte retroactive Amnesie zurückbleibt. Offenbar tritt während der sog. 3. Periode des Anfalles ein somnambuler Zustand ein, während dessen die oben erwähnte Schranke errichtet wird. Der eigentliche Krampfanfall kann unvollständig sein, ja sich nur durch vereinzelte Zuckungen kund geben. Werden diese übersehen, so wird nur von einem Stadium hallucinatorischer Verwirrtheit (d. h. der dritten Periode des Anfalles) berichtet. Als Nachwirkung des Anfalles aber bleibt die Amnesie. So fügt sich Alles zusammen und auch die „transitorische Manie“ der Autoren, die angeblich bei vielen Wiederbelebten beobachtet worden ist, erhält ihre Erklärung, es handelt sich eben um die 3. Periode des hysterischen Anfalles.

Länger dauernde Geistesstörungen sind nach Wagner's Angaben überhaupt nur 2 mal bei wiederbelebten Erhenkten beobachtet worden (von Meding und von Schüle). Ihre Deutung möchte ich dahingestellt sein lassen.

---

[1]) Der *diagnostische Werth der Hypnotisirung* ist durchaus noch nicht genügend bekannt. Früher (Schmidt's Jahrb. CCXXVI. p. 288, 1890. Vgl. S. 34) habe ich eine Kranke mit allgemeinem Haarschwunde und Krampfanfällen beschrieben. Hysterische Stigmata waren nicht vorhanden; wenigstens musste die hysterische Art der vorübergehenden Schwäche der Accommodation des rechten Auges anfänglich zweifelhaft sein. Die Anfälle schienen der Beschreibung nach epileptische zu sein und alle früheren Aerzte der Kranken hatten sie als solche betrachtet. Ich habe nie einen Anfall gesehen und meine Annahme, die Kranke leide an Hysterie, wurde erst durch die Hypnotisirung gesichert. Die Kranke verfiel gleich in den somnambulen Zustand. Sie bekam in ihm Schütteln der rechten Glieder und nach dem Erwachen bestand eine rechtseitige Hemiparese. Durch eine geeignete Eingebung konnte diese sofort im wieder bewirkten Somnambulismus beseitigt werden; sie ist seitdem nicht wiedergekehrt. Dieses Verhalten beweist meines Erachtens die hysterische Art.

Die hier entwickelte Auffassung wird auch durch eine Mittheilung Moeli's gestützt, der nach einem Selbstmordversuche durch Erhängen Einschränkung des Gesichtsfeldes und Hemianalgesie beobachtete. Wahrscheinlich wird man öfter hysterische Stigmata finden, wenn man sie sucht.

Wenn ich nun auch die Haupterscheinungen nach Selbstmordversuchen, d. h. die Krämpfe, die Verworrenheit und die Amnesie, als Zeichen oder Theile eines hysterischen Anfalles und damit als seelisch vermittelte Symptome betrachte, so möchte ich doch nicht dahin verstanden werden, als ob ich der „Asphyxie“ und dem „Carotidenverschlusse“ jede Bedeutung abspräche. Gewiss können diese zu groben Gehirnstörungen führen. Abgesehen von den Fällen, in denen trotz Wiederkehr der Athmung der Tod eintritt, liegen einzelne Beobachtungen vor, in denen die Strangulation zu Gehirnerkrankung geführt hat. So trat bei Petrina's Krankem eine Brückenlähmung ein. Immerhin sind solche Fälle Ausnahmen und es ist wahrscheinlich, dass in ihnen schon vorher eine Gefässerkrankung vorhanden war.

Ich lasse nun meine obenerwähnte neue Beobachtung folgen.

Der 45 jährige Brunnenarbeiter H. R. ist früher immer gesund gewesen und weiss nichts von Nervenkrankheiten in seiner Familie. Im December 1891 starb seine Mutter und seitdem lebte er in Streit mit seinem Bruder, weil er glaubte, dass dieser ihn um die ihm zukommenden 500 M. aus der Erbschaft betrügen wolle. Der Bruder hatte angeblich das Geld bei Seite gebracht und R. nahm sich die Sache sehr zu Herzen: wiederholt kamen heftige Auftritte zwischen den Brüdern vor. Am 25. Mai 1892 stand R. wie gewöhnlich früh auf und ging fort. Seine Frau bemerkte an ihm nichts besonderes und glaubte, er gehe zur Arbeit. Aus den Angaben des Bruders und der Frau ergiebt es sich, dass R. am Vormittage mit dem Bruder nach dessen Wohnort N. gefahren ist. Dort haben wieder erregte Auseinandersetzungen stattgefunden. Schliesslich hat der Bruder dem R. die Thür gewiesen und dieser ist mit den Worten: „Lebt wohl, ihr seht mich nicht wieder“, aufgestanden und aus dem Zimmer gelaufen. Der Bruder ist ihm nachgelaufen und hat, als er auf die Strasse kam, gesehen, wie R. einen Revolver hervorzog und sich in den Mund schoss. R. wurde bewusstlos in das Haus getragen, kam nach etwa 20 Minuten wieder zu sich. Obwohl die rechten Glieder gelähmt waren und die Sprache verloren zu sein schien, wollte er doch durchaus fort und war höchst unruhig. „Zwei Männer mussten ihn halten.“ Herr Dr. B. in N. wurde nun hinzugerufen und seiner Güte verdanke ich die Angaben, dass R. ziemlich viel Blut verloren hat und dass er dem Beistande heftigen Widerstand entgegensetzte, beständig mit der linken Faust drohte und die Umgebung zu schlagen versuchte, dass die vollständige Lähmung der rechten Glieder und des linken M. externus oculi sofort wahrnehmbar waren, dass der grossen Unruhe und den Versuchen, sich mit Hilfe der linken Glieder aus dem Bette zu schnellen, durch eine starke Morphiumeinspritzung begegnet wurde. Als gegen Abend die telegraphisch benachrichtigte Frau kam, fand sie den R. noch in grosser Aufregung. Er bewegte den linken Arm, wollte offenbar fort, gab Zeichen heftigen Unwillens, sobald er des Bruders Stimme hörte. Im Allgemeinen schien er bei sich zu sein, gab auf die meisten Fragen durch Zeichen richtige Antwort, wusste aber offenbar nichts von dem Inhalte des letzten Gespräches und von

seiner That. Zuweilen schrie er laut auf und es gelang der Frau, den Namen „Schröder" zu verstehen, den er oft wiederholte. Auch schrieb R. diesen Namen mit der linken Hand auf einen Zettel. Der Name eines Bekannten lautet so, doch hatte dieser Mann keine näheren Beziehungen zu R. und es hat sich der Sinn des Ausrufes nicht finden lassen. Ob er Ausdruck eines Delirium war, bleibt dahingestellt. In der Nacht schlief R. ziemlich viel. Am nächsten Tage war er leidlich ruhig und blieb im Bette liegen. Der Arzt konnte wieder einige Worte, z. B. „nicht spritzen!" verstehen. Ein Theil der eingeflössten Milch wurde geschluckt, ein Theil floss durch die Nase zurück. Am 3. Tage fand Herr Dr. B. den R. vollkommen beruhigt, der rechte Unterschenkel konnte wieder ein wenig bewegt werden, der Arm war noch ganz gelähmt. Die Temperatur stieg nie über 38° C., betrug am ersten Abend nur 36,8°. Am 31. Mai wurde R. auf einem Wagen in das Leipziger Krankenhaus geschafft und da ist er bis vor mehreren Wochen verpflegt worden. Seine Lähmung hat langsam abgenommen; die Wunde ist, ohne dass das Geschoss (von etwa 6 mm) entfernt worden wäre, zugeheilt.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause, am 29. Juli, kam R. zu mir. Ich fand eine Parese der rechten Glieder (ohne Betheiligung des Gesichtes), keine deutliche Anästhesie, Steigerung der Sehnenreflexe auf der rechten Seite; beim Gehen „mäht" das rechte Bein; der linke M. externus oc. ist vollständig gelähmt; alle anderen Hirnnerven sind in normaler Weise thätig; die Sprache aber ist etwas stockend, eigenthümlich ungeschickt und leicht näselnd; keine Empfindlichkeit des Kopfes, keine Kopfbeschwerden; am harten Gaumen eine kleine Narbe.

Der Kranke macht durchaus den Eindruck eines ruhigen und verständigen Mannes. Es ist mir nicht gelungen, ausser der gleich zu erwähnenden Amnesie, eine psychische Störung nachzuweisen. In seiner Erinnerung aber besteht eine Lücke, in die die Zeit vom Morgen des 25. Mai bis etwa zum 27. Mai fällt. Die Amnesie ist fast ganz vollständig. Er erinnert sich dunkel, mit seinem Bruder am 25. Mai nach N. gefahren zu sein, er glaubt in den ersten Tagen nach der Verletzung wahrgenommen zu haben, dass seine Frau an seinem Bette sass und dass der Arzt wiederholt in's Zimmer kam. Aber er meint, das sei ihm nur wie ein wüster Traum. Etwas weiteres weiss er nicht. Er hat keine Ahnung davon, wie er zu dem Revolver gekommen ist, den er am Morgen des 25. Mai gekauft haben muss, da er ihn vorher nicht besass, er weiss nicht, was er mit dem Bruder gesprochen, was er vor der That gedacht hat. Auf das Bestimmteste versichert er, von dem Selbstmordversuche gar nichts zu wissen.

Es hat also in diesem Falle das Geschoss des Revolvers aller Wahrscheinlichkeit nach den N. abducens sin. an der Schädelbasis zerrissen und die von der linken Hemisphäre herabsteigende Bahn direct oder indirect beschädigt: rechtseitige Lähmung der Glieder, linkseitige Lähmung des äusseren Augenmuskels, Anarthrie. Das psychische Trauma aber führte nach der Wiederbelebung zu einem hysterischen Anfalle, in dem der Kranke sehr erregt war und vielleicht hallucinirte, und der eine retroactive Amnesie hinterliess.

2) Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter.

Von Prof. Wagner in Graz.[1])

In zwei kurzen Aufsätzen (Jahrb. für Psych. VIII, und Wien. klin. Wochenschr. 1891) habe ich aufmerksam gemacht auf gewisse Störungen, welche beobachtet worden an wiederbelebten Erhängten. Da Möbius vor Kurzem diese Störungen zum Gegenstande von Erörterungen gemacht hat und ich die Auffassung nicht theilen kann über die Natur dieser Störungen, sei es mir gestattet, mit einigen Worten darauf zurückzukommen.

Ich will mich auf die Besprechung zweier Erscheinungen beschränken, die ja auch hauptsächlich das Object der Erörterungen von Möbius gewesen sind: Die nach der Wiederbelebung beobachteten Krämpfe und die Amnesie. Um den Leser über das Thatsächliche zu orientiren, führe ich einige Stellen aus meinem zweiten Aufsatze (Wien. klin. Wochenschr. 1891) wörtlich an:

„Wenn ein Erhängter abgeschnitten und wieder zum Leben gebracht wird, macht sich vor Wiederkehr des Bewusstseins eine auffallende Erscheinung bemerkbar: es treten nämlich allgemeine Convulsionen ein. Diese Convulsionen zeigen sich nie unmittelbar nach der Abnahme der Kranken, sondern erst einige Zeit danach, die von wenigen Minuten bis zu einigen Stunden variiren kann. Es scheinen diese Convulsionen zeitlich mit Aenderungen in der Respiration zusammenzufallen. Im Anfange nämlich athmen die Kranken oft gar nicht, man muss künstliche Respiration einleiten. Oder die Athmung erfolgt spontan, ist aber unregelmässig und wenig ausgiebig. Endlich werden die Athembewegungen tiefer, regelmässiger, und damit fällt in der Regel das Auftreten der allgemeinen Convulsionen zusammen. Die Dauer der Krämpfe kann von wenigen Minuten bis zu mehreren Stunden betragen. Die Convulsionen werden meist als epileptiforme bezeichnet, seltener haben sie tetanischen Charakter; noch seltener schliessen sich an die Krämpfe zwangsweise Gehbewegungen, manchmal als Manègebewegungen, an.“

„Nach der Beendigung der Convulsionen erfolgt meist bald die Wiederkehr des Bewusstseins. Jetzt lässt sich eine weitere Erscheinung constatiren, nämlich das Vorhandensein einer Lücke in der Erinnerung. Diese Lücke schliesst zunächst, wie selbstverständlich, die Zeit ein, während welcher der Kranke bewusstlos war. Ferner fehlt aber dem Kranken häufig auch die Erinnerung für den ausgeführten Selbstmordversuch vollständig, sie wissen nicht, dass sie einen Selbstmordversuch begangen haben und es mangelt ihnen in Folge dessen auch jedes Verständniss für die Situation, in die sie durch ihr Tentamen gekommen sind. So glaubte ein vom Strange Abgeschnittener, als er sich im Bette fand, dass er von einem Schlagflusse gerettet worden sei. Eine Andere glaubte, ihr Uebelbefinden rühre daher, dass sie über die Treppe gefallen sei, was ganz unrichtig war. Eine von Féré und Breda beschriebene Kranke wies mit Entrüstung die Zumuthung, dass sie solle einen Selbstmordversuch begangen haben, zurück; die Heiserkeit, welche eine Folge der Strangulation war, glaubte sie sich durch eine Erkältung zugezogen zu haben; die Strangfurche hielt sie für einen Einschnürungseffect der zu engen Zwangsjacke, die man ihr nach dem Tentamen angezogen hatte. Sie

[1]) Der Vollständigkeit wegen lasse ich Wagner's Erwiderungen hier mit abdrucken.

suchte wiederholt in einem Sacke, in dem sie ihre Effecten aufbewahrt hatte, nach einem Stricke, der daselbst verborgen war (es war der Strick, mit dem sie sich erhenkt hatte) und wusste sich das Verschwinden desselben nicht zu erklären. Ein Kranker von Biauto wollte absolut nicht zugeben, dass er einen Selbstmordversuch begangen habe, und glaubte das Opfer eines ärztlichen Irrthums zu sein."

„Die Lücke in der Erinnerung erstreckt sich aber in vielen Fällen noch mehr oder weniger weit auf die Zeit vor dem Selbstmordversuche. Es wird durch die Strangulation eine Amnesie retroactive geschaffen, wie die Franzosen sagen. So fehlte z. B. einem Kranken König's, der sich eines Morgens in Bonn aufgehängt hatte, die Erinnerung von dem Momente an, wo er am Tage zuvor Mittags von Köln abgereist war. In anderen Fällen erstreckt sich endlich die Amnesie noch mehr oder weniger weit auf die Zeit nach wiedererlangtem Bewusstsein."

„Manchmal ist diese Amnesie keine dauernde, es kehrt nach und nach die Erinnerung an das Vorgefallene mehr oder weniger vollständig wieder; allerdings sind es in diesen Fällen doch zuerst immer die Mittheilungen seitens der Umgebung, aus denen der Kranke die erste Kunde des Vorgefallenen schöpft und an die dann weitere Reminiscenzen sich nach und nach anknüpfen, und es muss in solchen Fällen immer zweifelhaft bleiben, ob die Erinnerung auch dann wiedergekehrt wäre, wenn von Seiten der Umgebung nicht der Anstoss dazu gegeben worden wäre."

Ich habe in meinem erstcitirten Aufsatze (Jahrb. für Psych. III.) die eben geschilderten Erscheinungen, nämlich die Krämpfe und die Amnesie, auf die Veränderungen im Gehirne bezogen, die durch die Asphyxie und den Verschluss der Carotiden beim Erhängen bewirkt werden.

Möbius ist dagegen anderer Ansicht; er sieht in den Krämpfen sowohl wie in der Amnesie der Wiederbelebten nur hysterische Symptome. Ich kann, wie erwähnt, diese Ansicht nicht theilen und will versuchen, in Folgendem meine Auffassung zu begründen. Ich werde dabei von Möbius' Argumenten nur soviel reproduciren, als für meine Beweisführung nothwendig ist, und verweise wegen der Details auf den in dieser Wochenschrift erschienenen Originalartikel von Möbius.

Möbius schliesst aus der Beschreibung der Krämpfe in mehreren der Literatur entnommenen Fällen, dass diese Krämpfe nach Wiederbelebung Erhängter keine epileptischen gewesen sein können. Er kommt dann gewissermaassen auf dem Wege der Ausschliessung zu der Folgerung, dass die Krämpfe hysterische gewesen seien. Er sagt nämlich: „Man kann alle Krampfanfälle trennen in epileptische und in hysterische, ein Unterschied, der sich weniger auf die Form, als auf die Entstehung beziehen soll." Was mit dem letzten Satze gesagt sein soll, erklärt Möbius einige Zeilen weiter: „Der hysterische Anfall dagegen ist seelisch vermittelt, er ist sozusagen Ausdruck einer Gemüthsbewegung." Möbius scheint also (was er allerdings bezüglich der Krämpfe nicht ausdrücklich bemerkt, wohl aber bezüglich der Amnesie) die mit dem Erhängen einhergehende Gemüthserschütterung für das Moment zu halten

von dem das Auftreten von Krämpfen nach der Wiederbelebung abhängig ist.[1])

Wenn Möbius diese Krämpfe nicht als epileptische gelten lassen will, habe ich dagegen nichts einzuwenden. Weder in meiner ersten, noch in meiner zweiten Mittheilung habe ich dieselben auch nur ein einziges Mal als epileptische bezeichnet, sondern ich habe immer nur den nicht präjudicirenden Ausdruck „Krämpfe“ oder „allgemeine Convulsionen“ gebraucht. Wenn die Autoren, die solche Fälle beschrieben haben, die Krämpfe als epileptische oder epileptiforme bezeichneten, so soll damit wohl auch weniger über die den Krämpfen zu Grunde liegende Ursache, als über die Form der Krämpfe etwas ausgesagt werden; sie sollten als allgemeine klonische Krämpfe charakterisirt werden zum Unterschiede von den tetanischen und trismischen Krämpfen, von denen ebenfalls in mehreren Beschreibungen die Rede ist.

Zugegeben aber, dass diese Krämpfe keine epileptischen seien, so folgt daraus noch keineswegs, dass sie hysterische sein müssen. Wenn die von Möbius getroffene Eintheilung aller Krampfanfälle in epileptische und hysterische eine erschöpfende sein soll, ist sie für mich nicht acceptabel (und ich glaube mit dieser Ansicht nicht allein zu stehen). Es giebt Krampfanfälle, die Niemand in dieser Alternative unterbringen können wird, wie z. B. die Krämpfe der Tetanie, gewisse toxische Krämpfe etc. Bei anderen Krampfformen würde es mindestens auf den keineswegs allgemein feststehenden Umfang der Begriffe epileptisch und hysterisch ankommen, ob man sie mit der einen oder anderen Bezeichnung belegen will, also in letzter Linie auf einen Wortstreit, wie z. B. bei den Verblutungs- und Erstickungs-Krämpfen, bei gewissen toxischen Krämpfen etc. Es wäre ferner auch die Auffassung aller hysterischen Anfälle als seelisch vermittelter (das soll wohl heissen, auf suggestivem Wege zu Stande gekommen) discutirbar. Ich kann in einer Mehrzahl von hysterischen Anfällen zunächst nur reflectorisch vermittelte Phänomene erblicken. Doch das Alles sind Nebensachen. Es handelt sich mir jetzt nicht um weittragende Erörterungen über die Begriffe „epileptisch“ und „hysterisch“, sondern ich will zeigen, dass die nach Wiederbelebung Erhängter auftretenden Krampfanfälle nicht hysterische seien.

Die Krämpfe nach Wiederbelebung Erhängter scheinen denn doch eine recht häufige Erscheinung zu sein. Wenn ich zu den 17 Fällen,

---

[1]) Könnte man mit derselben Motivirung nicht vielleicht auch die Krämpfe, welche beim Erhängen dem Eintritte des Todes vorangehen, für hysterische erklären?

über die ich in meinem ersten Aufsatze berichtete, 9 weitere hinzuzähle, nämlich die Fälle von Taylor, Westphal (Charité-Annalen III), Ritter, Pelman, Moeli, Butakow, Möbius[1]) und zwei von mir beschriebene, so sind darunter 17, in denen das Vorhandensein von Krämpfen constatirt wurde, dagegen kein einziger, in dem das Fehlen der Krämpfe ausdrücklich bemerkt worden wäre. Es wäre immerhin auffallend, dass unter diesen 26 Wiederbelebten mindestens 17 hysterische Individuen gewesen sein sollten. Es müsste ferner erwartet werden, dass diese Anfälle, wenn sie hysterische wären, doch auch gleich anderen hysterischen Anfällen die Neigung zeigen müssten, sich zu wiederholen; davon finden wir bei keinem einzigen der 24 Fälle etwas erwähnt. Immer traten die Krämpfe nur das eine Mal auf und zwar mit merkwürdiger Uebereinstimmung in einer und derselben Phase der Wiederbelebung: zu der Zeit, wo das Bewusstsein noch nicht wiedergekehrt war, aber die früher schwachen und unregelmässigen Herz- und Athembewegungen wieder kräftig und regelmässig, die kühlen und cyanotischen Körpertheile wieder warm und roth geworden waren. Dieses gesetzmässige Zusammentreffen von charakteristischen physikalischen Veränderungen mit den Krämpfen lässt es doch viel wahrscheinlicher erscheinen, dass auch die letzteren irgend welche physikalische Grundlagen haben dürften. Es ist ferner auch für die Annahme einer seelischen Vermittlung der Krämpfe keineswegs günstig, dass sie gerade immer zu einer Zeit auftreten, wo der Kranke sich im Zustande der Bewusstlosigkeit befindet und daher seelischen Einwirkungen gewiss nicht sehr zugänglich ist, während nie Krämpfe beschrieben wurden aus einem Stadium, in dem der Kranke schon wieder bei Bewusstsein war.

Es giebt endlich noch einen, wie ich glauben möchte, ziemlich schlagenden Beweis für die nichthysterische Natur dieser Krämpfe. Es dürfte kaum Jemand zu bereden sein, dass eine Erscheinung, die man an einem beliebigen Hunde oder an einer beliebigen Katze durch gewisse Eingriffe gesetzmässig hervorrufen kann, eine hysterische Störung sei.

Bevor ich meine eigenen Versuche anführe, will ich auf bereits vorliegende experimentelle Untersuchungen eingehen, die meiner Auffassung von der Pathogenese dieser Krämpfe eine kräftige Stütze geben.

Schon in meiner ersten Mittheilung habe ich eine ausgezeichnete Experimentalarbeit von Sigmund Mayer citirt (Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 81. Bd.), in welcher der Autor folgendes Gesetz formulirt: „Wenn die terminalen Nervensubstanzen einer Störung ihrer

[1]) [In dem von mir beschriebenen Falle haben die Krämpfe ganz sicher gefehlt. Ms.]

normalen Ernährung ausgesetzt sind, die eine bestimmte, für die bestimmten terminalen Apparate verschieden lange Zeitdauer nicht überschreiten darf, so beantworten sie den Wiederbeginn der normalen Ernährungsvorgänge mit der Auslösung eines mehr oder weniger intensiven Reizvorganges." Die Versuche (bezüglich deren Methodik und Details ich auf die Originalarbeit verweise) wurden zum Theile in der Weise angestellt, dass das Gehirn durch Verschluss der Hirnarterien nach der Kussmaul-Tenner'schen Methode anämisch gemacht wurde. Mit dem Verschlusse der Hirnarterien treten die bekannten Convulsionen auf. Giebt man dann nach dem Aufhören der Krämpfe die Circulation durch das Gehirn wieder frei, so treten neuerdings Krämpfe ein, die von Mayer als postanämische bezeichnet wurden. Diese postanämischen Krämpfe sind, wie sich bei geeigneter Versuchsanordnung, z. B. am schwach curaresirten Thiere, nachweissen lässt, oft intensiver als die ursprünglichen anämischen Krämpfe. Auch durch Anämisirung des Rückenmarkes bei ausgeschaltetem Gehirne lassen sich sowohl anämische als auch postanämische, mit der Wiederherstellung der Circulation zusammenfallende Krämpfe demonstriren, und sind auch hier häufig die letzteren stärker, als die ersteren. Diese Krämpfe haben häufig, und zwar auch bei Versuchen am Rückenmarke mit ausgeschaltetem Gehirne, coordinirten Charakter, ähneln Gehbewegungen. Ich hebe das ausdrücklich hervor, weil, wie es scheint, Möbius in seiner Auffassung der Krämpfe nach Wiederbelebung Erhängter als hysterischer bestärkt wurde durch den Umstand, dass sie nach mehreren Beschreibungen manchmal coordinirten Bewegungen ähnlich waren.

Dieselben Erscheinungen wie bei anämischer lassen sich auch bei asphyktischer Ernährungsstörung der Nervencentren beobachten. Macht man ein Thier durch Unterbrechung der Athmung asphyktisch und leitet dann wieder die Athmung ein, so ist der Wiederbeginn der Athmung von Krämpfen begleitet. Mayer macht in der Beschreibung der postanämischen und der postasphyktischen Krämpfe keinen Unterschied.

Aehnliche Beobachtungen wurden übrigens, wie Sigmund Mayer anführt, schon von Kussmaul und von Schroff jun. (Wien. med. Jahrb. 1875) gemacht.

Es existirt ferner eine Mittheilung über Wiederbelebungsversuche an Thieren (die besonders wegen der den Chloroformtod betreffenden Ergebnisse sehr lesenswerth ist). Dieselbe rührt her von Prof. Boehm in Dorpat und ist betitelt: „Ueber Wiederbelebung nach Vergiftungen und Asphyxie" (Arch. f. experim. Pathol. VIII. 1878). Uns interessiren für die vorliegende Frage nur die Wiederbelebungsversuche nach Asphyxie. Auch Boehm hat in diesem Falle ebenso wie S. Mayer das

Auftreten von Krämpfen beobachtet, deren Beschreibung allerdings, als einer für seine Zwecke nebensächlichen Erscheinung, eine wenig eingehende ist, die aber in den Versuchsprotokollen stets ausdrücklich angegeben sind. Boehm erwähnt aber noch eines Umstandes, auf den ich bald noch einmal zurückkommen werde. Er erwähnt einer die Wiederbelebung begleitenden ausserordentlichen Steigerung der Reflexerregbarkeit und spricht von Reflexkrämpfen, scheint aber ausserdem noch eine andere Art von Krämpfen zu unterscheiden, die wohl von einem directen Hirn-Rückenmarksreiz gedacht werden müssen.

Ich selbst habe nun schon gelegentlich meiner ersten Mittheilung und auch jetzt in der Weise Versuche angestellt, dass ich Thiere strangulirte und nach eingetretener Asphyxie wiederbelebte. Man muss diese Versuche etwas anders anstellen, als das Erhängen beim Menschen ausgeführt wird, da das geringe Körpergewicht von Katzen oder Kaninchen aus einleuchtenden Gründen nicht hinreicht, um analoge Verhältnisse hervorzurufen, wie sie beim Erhängen des Menschen zu Stande kommen; man muss die Thiere eben nicht hängen, sondern erdrosseln. Es treten nach wenigen Secunden die bekannten Krämpfe auf; nach deren Aufhören ist das Thier asphyktisch, d. h. es athmet nicht mehr, und man muss jetzt rasch die Schlinge lösen und die Wiederbelebung einleiten, wenn man das Thier nicht verlieren soll. Oft genug gelingt die Wiederbelebung nicht mehr, weil bei dem Thiere bereits Lungenödem eingetreten ist, wie die schaumige, blutige Flüssigkeit verräth, die bei der künstlichen Athmung aus der Trachea ausgetrieben wird.

In allen Fällen nun, in denen die Wiederbelebung gelingt, treten vor der Wiederkehr des Bewusstseins Krämpfe auf; diese Krämpfe sind theils tonische, theils klonische und meist von ziemlich kurzer Dauer; es ist aber auch die Dauer der Wiederbelebung nie eine so lange wie häufig beim Menschen, und vergehen von der Beendigung der Strangulation bis zur Wiederkehr des Bewusstseins fast immer nur wenige Minuten, ja oft nur Secunden. Löst man die Schlinge, bevor noch die (Erstickungs- und anämischen) Krämpfe beendet waren, so kann man mit dem Freigeben der Athmung und des Hirnkreislaufs in der Regel eine bedeutende Verstärkung der Krämpfe beobachten.

Auch psychische Störungen können an derartig wiederbelebten Thieren beobachtet werden, entweder kurz dauernde Aufregungszustände mit planlosem Umherlaufen und -springen unter Schreien, mit dem sichtlichen Ausdrucke ängstlichen Affectes, Zustände, die keineswegs als Ausdruck des Schrecks über den eben erlittenen Eingriff aufgefasst werden können, wie das arglose Verhalten der Thiere unmittelbar nach diesen schwindenden Aufregungszuständen zeigt; anderemale sind es länger

dauernde stuporöse Zustände, in denen die Thiere stumpfsinnig, und ohne durch äussere Eindrücke beeinflusst zu werden, auf einem und demselben Flecke sitzen bleiben, eine Beobachtung, die auch Boehm an seinen wiederbelebten Thieren gemacht hat.

Es ruft also beim Thiere das Aufhören von Hirnanämie sowohl wie das Aufhören von Asphyxie Krämpfe hervor; es ist ferner die Verbindung beider Eingriffe bei der experimentellen Strangulation von derselben Folge begleitet; es treten endlich beim Menschen während der Wiederbelebung vom Erhängungsscheintode, bei dem ja diese beiden Factoren, Hirnanämie und Asphyxie gleichfalls concurriren, ebenfalls Krämpfe auf. Es wird demnach der Schluss vollkommen gerechtfertigt sein, dass diese Krämpfe beim Menschen von denselben Bedingungen abhängig seien, wie im Thierexperimente, und ich glaube keine „plumpe Voreiligkeit“ begangen zu haben, wenn ich diesen Krämpfen eine „grobmechanische Erklärung“ zu Grunde gelegt habe und ihre hysterische Natur negire.

Es wäre, wie ich schon in meinem ersten Aufsatze hervorhob, interessant zu wissen, ob auch bei anderen Formen von Asphyxie Wiederbelebungskrämpfe vorkommen. Ich konnte leider diesbezügliche Daten mit Ausnahme einer von mir bereits citirten Angabe von Tardieu (Étude medico-legale sur la pendaison etc., Paris, 1870) nicht finden. Dagegen sehen wir ähnliche Erscheinungen bei Wiederbelebung von einem Vergiftungszustande, der ja mit Asphyxie grosse Aehnlichkeit hat, nach der Kohlenoxyd- oder Leuchtgas-Vergiftung. Seidel sagt hierüber (Maschka's Handb. d. gerichtl. Med., II. Bd.) folgendes: „Die heftigsten Convulsionen und tetanische Zustände hat man bei solchen gefunden, die nach einer schweren Vergiftung in frische Luft gebracht wurden.“ Seidel berichtet ferner nach Christison von einem Chemikergehülfen, der reines CO-Gas in 3—4 Athemzügen aufnahm, darauf bewusstlos umfiel, mit fast erloschenem Pulse; nach Einblasen von Sauerstoff in die Lungen kehrte das Leben rasch zurück, er blieb aber für den Rest des Tages behaftet mit convulsivischen Bewegungen. — Luessem (Zeitschr. f. klin. Med. IX.) berichtet über 2 Fälle von Leuchtgasvergiftung. Von dem einen heisst es, dass die Musculatur des Rumpfes, besonders aber die der Arme und Beine stark contensirt war. Abends war die Contraction der Rückenmuskeln und der Trismus besonders stark. Später traten in mässigen Zwischenräumen an den Flexoren der Arme und Beine Contractionen auf. Im zweiten Falle bestanden Nystagmus und Trismus; auf passive Bewegungen oder Kneifen einer Hautfalte entstehen leicht heftige Tremores oder Contracturen. — Schreiber (Virch. Hirsch Jahresber. 1883) berichtet von einem Kranken, der noch am 2. Tage

der Behandlung in tiefem Coma befindlich war und an Convulsionen litt. — E. Becker (Deutsch. med. Wochenschrift 1889, No. 26) beobachtete einen Fall, wo mit dem Eintritte der spontanen Athmung fibrilläre Zuckungen in allen Muskeln des Körpers auftraten, die nach 8 Stunden zu so heftigen Krämpfen anwuchsen, dass Patient von zwei kräftigen Wärtern gehalten werden musste. Jede Berührung löst neue Anfälle aus, ebenso wie die Einführung der Schlundsonde. — In einem Falle von Barthelemy und Magnan bestanden allgemeine tonische und klonische Krämpfe, daneben fibrilläre Zuckungen in den unteren Extremitäten, Trismus und theils verticale, theils rotatorische convulsive Bewegungen der Bulbi; zeitweise steigern sich diese Convulsionen zu heftigen Anfällen, in denen zwei Wärter nicht im Stande sind, den Kranken zu halten. Gleichzeitig bestand eine bedeutende Haut-Hyperästhesie (gesteigerte Reflexerregbarkeit?). — In einem Falle Ebstein's (cit. nach Levinstein-Schlegel, Pathol. u. Ther. d. psych. Krankh. 1892) traten nach Wiederkehr der selbständigen Athmung in allen Muskeln des Körpers geringfügige Zuckungen auf, die sich nach einigen Stunden zu heftigen Krämpfen steigerten. Mit einer genaueren Kenntniss der Literatur über Kohlenoxyd- und Leuchtgas-Vergiftung, als ich besitze, liessen sich diese Beispiele wahrscheinlich noch vermehren.

Es treten also auch nach Kohlenoxydgasvergiftung Wiederbelebungskrämpfe auf. Es ergiebt sich aus den angeführten Beispielen, dass diese Krämpfe nicht blos spontan auftraten, sondern auch durch äussere Reize, wie Kneifen von Hautfalten, passive Bewegung von Gliedern, Einführen einer Schlundsonde hervorgerufen werden, eine Thatsache, die an die früher citirte Beobachtung Boehm's erinnert, der nach Wiederbelebung asphyktischer Thiere gleichfalls eine Steigerung der Reflexerregbarkeit und Reflexkrämpfe constatirte.

Was nun die Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter anbelangt, habe ich über dieselbe in meiner ersten Mittheilung gesagt, dass ich der Ansicht zuneige, dass dieselbe eine directe Wirkung der Schädigung der Gehirnernährung sei, welche mit dem Erhängen verbunden ist, während Möbius auch in der Amnesie nur ein hysterisches Symptom sieht.

Wir bewegen uns bei der Discusion über die Amnesie auf einem weniger festen Boden, da uns hierbei das Thierexperiment, das über die Natur der Krämpfe so entscheidenden Aufschluss zu geben im Stande ist, im Stiche lässt.

Ich will mir daher in der Beweisführung eine gewisse Reserve auferlegen. Ich lege mir zuerst die Frage vor: Liegen beim Erhängungsscheintode Momente vor, die uns das Eintreten von Amnesie auch ohne Annahme einer hysterischen Störung erklärlich machen? Und zweitens

will ich untersuchen, welche Beweise Möbius für die hysterische Natur der Amnesie vorgebracht hat.

Die erste Frage anlangend wird man vor Allem zugeben müssen, dass die Asphyxie und die durch den Verschluss beider Carotiden hervorgerufene Anämie des Grosshirns mit der in der Wiederbelebungsperiode eintretenden enormen Hirnhyperämie Schädigungen sind von einer genügenden Intensität, um das Auftreten der Amnesie begreiflich zu machen; die dabei eintretende Ernährungsstörung des Gehirns kann an Intensität jedenfalls concurriren mit der im epileptischen Anfall und im Rausch zu Stande kommenden, welche beiden Zustände ja auch eine, gewiss nicht hysterische, Amnesie setzen.

Es frägt sich ferner, rufen die Asphyxie oder die temporäre Verschliessung beider Carotiden, jede für sich, erfahrungsgemäss Amnesie hervor?

Ueber Wiederbelebung nach Asphyxie liegen, abgesehen von den Fällen nach Erhängen, kaum brauchbare Beobachtungen vor, und es wäre erst Sache der Zukunft, hierüber Erfahrungen zu sammeln. Dagegen liegen Angaben vor über Amnesien nach einem der Asphyxie verwandten Zustande, der Kohlenoxydgasvergiftung, die ich schon theilweise in meinem früheren Aufsatze citirt habe und deren Zahl sich leicht vermehren liesse (Boucher, Briand, Barthelemy et Magnan, Ebstein u. a.). Wenn diese Angaben auch nicht zahlreich sind, so ist zu bedenken, dass die Kohlenoxydgasvergiftung häufig im Schlafe eintritt, ein Umstand, der jedenfalls der Constatirung von Amnesien, die sich zeitlich an den Moment der Vergiftung anschliessen, nicht förderlich ist.

Da wir über die Störungen nach Asphyxie überhaupt zu wenige Erfahrungen haben, mag es gerechtfertigt sein, am Schlusse dieses Aufsatzes einen Fall von Schwefelwasserstoffvergiftung (durch Inhalation) mit darauffolgender Amnesie zu erzählen, dessen Mittheilung ich der Güte des Professors der Chemie an der Grazer Universität, Dr. Schraup, verdanke.

Ob der temporäre Verschluss beider Carotiden im Stande ist Amnesie hervorzurufen, darüber besitzen wir keine Erfahrung; es kommt eben dieser Eingriff ausser beim Erhängen nicht vor.

Ich wende mich nun zu den Gründen, mit denen Möbius seine Behauptung von der hysterischen Natur der Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter zu stützen versucht hat. Möbius führt zunächst aus, dass auch nach anderen Selbstmordversuchen, sowie nach blossem Schreck Amnesie retroactive vorkomme, und sagt dann: „Wenn Erhängen, Erschiessen, Gehirnerschütterung und einfacher Schreck zu demselben Er-

gebnisse führen, so muss der wirksame Umstand der sein, der allen diesen Zufällen gemein ist. Dieser ist klärlich die Gemüthserschütterung, denn sie allein kehrt überall wieder."

Was zunächst die Amnesie retroactive nach anderen Selbstmordversuchen anbelangt, so scheint sie denn doch eine recht seltene Erscheinung zu sein. Verfasser kann sich darüber wohl ein Urtheil erlauben, denn er hat in seiner psychiatrischen Wirksamkeit eine beträchtliche Anzahl von Selbstmordversuchen gesehen und hat besonders seit mehr als 3 Jahren reichlich Gelegenheit hierzu, da der psychiatrischen Klinik in Graz, welche zugleich Beobachtungsstation ist, eine Menge von Individuen nach versuchten Selbstmorden zuwachsen.

Dagegen scheint die Amnesie retroactive nach Wiederbelebung Erhängter recht häufig vorzukommen, unter den mir zu Gebote stehenden 26 Fällen 18 mal, während sie in einigen von den übrigen 8 Fällen wenigstens nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist.

Es wäre ferner noch zu untersuchen, ob nicht in den seltenen Fällen von Amnesie retroactive nach anderen Selbstmordversuchen „somatische" Veränderungen, z. B. Epilepsie, Alkoholvergiftung, Hirnerschütterung etc. zu Grunde liegen. Auch bezüglich des Raptus melancholicus mit den in ihm ausgeführten Selbstmordversuchen kann ich die Berechtigung nicht zugeben, dass man eine Gemüthserschütterung allein als Ursache aller damit verbundener Erscheinungen für erwiesen ansieht.

Jeder Beweiskraft baar ist aber der Fall, den Möbius aus eigener Beobachtung zur Stütze seiner Ansicht anführt. Man höre: Ein Mann schiesst mit dem Revolver in den Mund; er stürzt zusammen, ist 20 Minuten bewusstlos, danach durch viele Stunden psychisch gestört; es besteht bei ihm als Folge der Schussverletzung (das Geschoss, welches offenbar die Schädelbasis lädirt hatte, heilte ein) eine Lähmung des linken Abducens und der rechtsseitigen Extremitäten, Anarthrie; ferner Amnesie retrograde, die ungefähr zwei Tage umfasst. Und in diesem Falle ist Möbius im Stande, jede „grobmechanische" Begründung der Amnesie auszuschliessen und die Letztere sammt der ihr vorangegangenen psychischen Störung mit Sicherheit als eine hysterische hinzustellen!

Möbius sagt ferner: „Dass es sich bei den Selbstmordversuchen ebenso wie bei dem Schreck um hysterische Amnesie handelt, könnte unter Umständen bewiesen werden." Diesen Beweis würde Möbius dann als erbracht ansehen, wenn es gelänge, in der Hypnose die verloren gegangenen Erinnerungen wieder hervorzurufen. Ich bin für den vorliegenden Zweck der Nöthigung überhoben, die Beweiskraft dieses Argumentes zu discutiren, denn in den Fällen von Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter ist dieser Beweis kein einzigesmal erbracht worden;

er gelang übrigens, wie Möbius selbst angiebt, auch nicht in dem oben erwähnten, von ihm berichteten Falle von Selbstmordversuch durch Erschiessen.

Zum Schlusse möge der früher erwähnte Fall von Amnesie nach Schwefelwasserstoffvergiftung Platz finden. Ein im chemischen Laboratorium arbeitender Student hatte infolge ungeschickter Hantirung das aus einem Apparate zur Erzeugung von Schwefelwasserstoff ausströmende Gas fast rein aspirirt und fiel nach wenigen Athemzügen bewusstlos um. Er lag leblos da, als Prof. Skraup gerufen wurde; es gelang, den Asphyktischen durch Riechen zu Chlorgas nach ca. $^1/_4$ Stunde wieder zum Bewusstsein zu bringen. Ob dem Eintritte des Bewusstseins Krämpfe vorangingen, vermag Prof. Skraup nicht mehr anzugeben (die Sache trug sich vor ca. 14 Jahren zu). Danach wurde er in die Wohnung des Laboranten im Institute gebracht, ihm schwarzer Kaffee eingeflösst; 2 Stunden nach dem Unfalle sah Prof. Skraup den Verunglückten neuerdings. Er sprach ganz vernünftig, erkannte alle Personen in seiner Umgebung, wusste genaue Auskunft zu geben über das, was er am Vormittag gemacht hatte und auch über seine ungeschickte Manipulation am Apparate. Am andern Morgen war er ganz wohl, wusste aber davon, dass er im Zimmer des Laboranten gelegen, dass er mit Prof. Skraup gesprochen und seinen ganzen Unfall erzählt, dass er auch mit anderen Personen verkehrt hatte, kurz von den Ereignissen des vorigen Tages die sich seit der Vergiftung zugetragen hatten, kein Wort.

3) Bemerkungen zu dem Aufsatze Prof. Wagner's „Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter".

Als ich den Aufsatz Jul. Wagners in Nr. 5 dieser Wochenschrift gelesen hatte, erschrack ich und ich beruhigte mich erst wieder, als ich meinen eigenen Aufsatz „über die Seelenstörungen nach Selbstmordversuchen" noch einmal durchgelesen hatte. In der That empfängt man durch Wagner's Darstellung den Eindruck, als wäre meine Beweisführung recht mangelhaft gewesen. Da ich nun nicht erwarten kann, dass alle Leser meine Arbeit noch einmal vornehmen, möchte ich noch ein paar Bemerkungen den Ausführungen Wagner's entgegenstellen.

Meine Thesis war und ist folgende: „dass es sich in einem Theile der Fälle (von Wiederbelebung bei Erhenkten) um traumatische Hysterie zu handeln scheine". Die fraglichen Erscheinungen sind 1) die bei den Wiederbelebten auftretenden Krämpfe, 2) die Amnesie.

1) Ich hatte gesagt, „es steht fest, dass in einem Theile der Fälle die Krämpfe der wiederbelebten Erhenkten nicht epileptische waren".

Wagner sagt, „ich will zeigen, dass die nach Wiederbelebung Erhenkter auftretenden Krampfanfälle nicht hysterische seien". Wir bedienen uns verneinender Aussagen, doch schliessen unsere Urtheile einander wirklich aus. Denn wenn auch Wagner meine Eintheilung der Krampfanfälle in epileptische, d. h. durch physische Gehirnreizung entstandene, und hysterische, d. h. seelisch vermittelte, verwirft[1]), so behauptet er doch, dass die fraglichen Krämpfe durch physische Gehirnreizung entstanden seien, es ist daher ganz gleichgiltig, ob das Wort epileptisch benützt wird oder nicht.

Wagner schickt seiner Beweisführung folgende Bemerkung voraus: „Ich werde dabei von Möbius' Argumenten nur so viel reproduciren, als für meine Beweisführung nothwendig ist." Damit macht er sich allerdings die Sache leichter. Er erwähnt nämlich mein Hauptargument gar nicht, dass in manchen Fällen zweifellos hysterische Krämpfe beobachtet worden sind. In Terrien's Falle handelte es sich um einen grossen hysterischen Anfall: Arc de cercle u. s. w. Er erwähnt nicht, dass Hemianalgesie und Einschränkung des Gesichtsfeldes beobachtet worden sind.

Wagner's Gründe gegen die hysterische Natur der Krämpfe sind: a) Viele Erhängte haben nach der Wiederbelebung Krämpfe (er fand sie bei 17 von 26 erwähnt), „es ist aber nicht wahrscheinlich, dass unter diesen 26 Wiederbelebten mindestens 17 hysterische Individuen gewesen sein sollten". Es dürfte Wagner bekannt sein, dass bei den Unfallnervenkranken mit schwerer traumatischer Hysterie, von denen nicht wenige unmittelbar nach dem Unfalle einen Krampfanfall gehabt haben, gewöhnlich keine hysterischen Symptome vor dem Unfalle bestanden haben. Er weiss ebenso gut wie ich, dass geistig Normale mit seltenen Ausnahmen sich nicht tödten, dass fast alle Selbstmörder vor der That entweder geradezu geistig krank oder doch aus dem Gleichgewicht gebracht, déséquilibrés sind. Ja, es wird kaum einen Zustand geben, der der Entstehung hysterischer Zufälle so günstig wäre, wie die geistige Verfassung unmittelbar vor dem Selbstmorde. Uebrigens ist bei verschiedenen Wiederbelebten das Vorausgehen hysterischer Symptome erwähnt, so bei der ersten Kranken Wagner's.

b) „Es müsste ferner erwartet werden, dass diese Anfälle, wenn sie hysterische wären, doch auch gleich andern hysterischen Anfällen die Neigung zeigen müssten, sich zu wiederholen." Auch hier verleugnet Wagner seine Kenntniss der Hysterie. Er weiss ja doch, dass sehr oft

[1]) Diese Eintheilung sei ungenügend, denn man könne z. B. „die Krämpfe der Tetanie" bei ihr nicht unterbringen. Ja, die Wadenkrämpfe auch nicht!

vereinzelte hysterische Anfälle vorkommen, dass bei wiederkehrenden Anfällen sehr oft Monate oder Jahre zwischen den einzelnen liegen. Wie lange sind denn die Wiederbelebten beobachtet worden? Wer kann denn sagen, ob sie später nie wieder einen Anfall gehabt haben? Ueberdem ist es nicht richtig, dass in keinem Falle Wiederkehr der Krämpfe erwähnt sei. Wagner selbst citirt in seiner ersten Arbeit den Fall Kussmaul's, in dem ein Mädchen, das man vom Strange abgeschnitten und mit Mühe wieder zum Leben gebracht hatte, wochenlang von heftigen „fallsüchtigen Anfällen“ heimgesucht wurde.

c) Die Krämpfe seien immer nur zu der Zeit eingetreten, als das Bewusstsein noch nicht wiedergekehrt war. Diese Behauptung weise ich geradezu zurück. Es möchte Wagner schwer werden, sie zu beweisen. In der Regel ist der Beobachter bei den Krämpfen nicht zugegen gewesen. Wagner z. B. hat die Krämpfe der von ihm beschriebenen Kranken nicht gesehen. Nun wird ja thatsächlich der Ausdruck Bewusstlosigkeit oft gebraucht, er bezeichnet dann aber nicht den Zustand, in dem keine geistigen Vorgänge vorhanden sind, sondern die Unfähigkeit, mit der Aussenwelt in gewöhnlicher Weise zu verkehren. In dem Falle von Féré und Bréda z. B. sagen die Autoren von der in einem Stuhle sitzenden, schwer athmenden Wiederbelebten: La malade est absolument inconsciente; elle ne s'occupe en aucune façon de se qui se passe auteur d'elle, ne répondant pas aux questions, qui lui sont faites. War diese Kranke in Wagner's Sinne bewusstlos? Andererseits weiss Wagner nicht, dass Hysterische, wenn sie durch einen Schreck oder sonstwie ohnmächtig werden, sehr oft in Krämpfe verfallen, ehe das „Bewusstsein“ wiedergekehrt ist?

d) Endlich treten bei erwürgten und wiederbelebten Thieren Krämpfe ein, die nicht hysterisch sind. Dies ist Wagner's Hauptbeweis, ich bedauere jedoch, sagen zu müssen, dass er mir noch weniger als die andern zu leisten scheint. Die Frage, ob es bei den höher stehenden Thieren Erscheinungen giebt, die denen gleichen, die wir hysterisch nennen, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. Wir wissen es nicht. Wir wissen schon vom Menschen recht wenig, vom Thiere noch weniger und die Erklärung ignoti per ignotius führt nicht weit. Aber angenommen, was ich selbst glaube, die von Wagner beschriebenen Thierkrämpfe seien nicht hysterisch, sondern durch physische Gehirnreizung entstanden, was beweist denn das? Etwa, dass beim Menschen auch nur das vorkomme, was bei Katzen und Kaninchen vorkommt? Dass auch beim Menschen nach Erstickung, Erdrosselung, Erhenkung in dem von mir definirten Sinne epileptische Krämpfe vorkommen können, hat ja kein Mensch bestritten und mein Bestreben ging nur dahin, zu zeigen, dass damit die

Sache nicht erledigt sei. Wagner aber schliesst, dass, weil die erwürgten Katzen nach der Wiederbelebung epileptische Krämpfe bekommen, auch der Mensch nur solche bekomme. Im Vergleiche zum Menschengehirn ist ein Katzen- oder gar ein Kaninchengehirn ein sehr rohes Werkzeug. Ich will dem Thierversuche seinen Werth nicht bestreiten, aber wenn man in der Psychiatrie an die Stelle der klinischen Untersuchungen den Versuch am Kaninchen setzen wollte, so würde man damit nicht erleuchten, sondern verdunkeln.

Wagner schliesst: „ich glaube keine „„plumpe Voreiligkeit““ begangen zu haben, wenn ich diesen Krämpfen eine „„grobmechanische Erklärung““ zu Grunde gelegt habe und ihre hysterische Natur leugne.“ Diese Worte erwecken die Meinung, als hätte ich Wagner plumpe Voreiligkeit vorgeworfen. Ich habe aber gesagt, es wäre plumpe Voreiligkeit, die Vorgänge im Gehirne beim hysterischen Anfalle denen beim epileptischen Anfalle gleichzustellen. Das hat Wagner meines Wissens nie gethan, wenn er es aber gethan hätte, würde ich den starken Ausdruck in einem gegen ihn gerichteten Aufsatze nicht gebraucht haben.

2) „Wir bewegen uns bei der Discusion über die Amnesie auf einem weniger festen Boden, da uns hierbei das Thierexperiment, das über die Natur der Krämpfe so entscheidenden Aufschluss zu geben im Stande ist, im Stiche lässt.“ Ich denke, der Boden, auf dem wir uns bewegen sollen und den wir nicht ohne Noth verlassen sollen, ist der der Klinik. Wenn wir selbst so gering von der klinischen Untersuchung denken, dann dürfen wir uns nicht wundern, wenn die Theoretiker sich für bessere Menschen halten und wohl gar wissenschaftliche Arbeiten und klinische Arbeiten unterscheiden.

Wagner sagt a) es liegen Gründe vor, die die Amnesie auch ohne Annahme der Hysterie erklärlich machen, und b) die von mir vorgebrachten Gründe für diese Annahme seien nicht stichhaltig.

a) Die „Asphyxie“ und der „Verschluss der Carotiden“, die dadurch hervorgerufene „Anämie des Gehirns“, die nach der Wiederbelebung eintretende „enorme Hirnhyperämie“ können nach Wagner die Amnesie (er lässt das Wort „retroactive“ weg) erklären. Das will ich nicht bestreiten, dass physische Schädigungen des Gehirns Amnesie bewirken können. Nur über das Wie wissen wir gar nichts. Auch darüber wissen wir nichts, ob nicht etwa die Anämie und die enorme Hyperämie nur in der Phantasie existiren. Ich komme auf diese Dinge noch zurück.

b) Wagner hatte in seinem früheren Aufsatze behauptet, die Amnesie nach Erhängen gleiche der nach heftigen Gemüthserschütterungen und der nach anderen Arten des Selbstmordes nicht. Ich habe bewiesen, dass die Behauptung nicht zutrifft, denn der von mir citirte Fall

Charcot's, in dem ein Schreck die denkbar stärkste retroactive Amnesie bewirkte, und meine eigene Beobachtung von retroactiver Amnesie nach Selbstmordversuch durch Erschiessen sind unanfechtbare Thatsachen. Die Beobachtung Charcot's, die für unsere ganze Erörterung von der höchsten Bedeutung ist, erwähnt Wagner nicht mit einem Worte. In Beziehung auf die anderen Formen des Selbstmordes sagt er, retroactive Amnesie scheine hier nach seiner Erfahrung „denn doch eine recht seltene Erscheinung zu sein". Nun, selten oder nicht, die Frage war, ob sie vorkomme. Gegen meinen Fall wendet er ein, dieser sei „jeder Beweiskraft baar", denn der Mann habe sich in den Kopf geschossen und die materielle Gehirnverletzung sei da natürlich die Hauptsache. Hätte ich einen Fall von Halsabschneiden vorgebracht, so wäre wahrscheinlich der Blutverlust die Hauptsache. Ich habe, um zu zeigen, dass auch schon vor mir die retroactive Amnesie nach Selbstmordversuchen, abgesehen vom Erhängen, beobachtet worden ist, einen Fall Westphal's erwähnt, in dem eine melancholische Frau sich und ihre Kinder durch Schnitte zu tödten versuchte und dann retroactive Amnesie zeigte. Darauf bezieht sich wahrscheinlich Wagner's Bemerkung: „Auch bezüglich des Raptus melancholicus kann ich die Berechtigung nicht zugeben, dass man eine Gemüthserschütterung allein als Ursache aller damit verbundenen Erscheinungen für erwiesen ansieht." Das ist einfach, nach dieser Methode braucht man nur die Berechtigung fremder Ansichten nicht zuzugeben. Im Ernste gesprochen, so leicht hätte sich Wagner die Sache nicht machen sollen.

Es ist also festzuhalten, dass ich durch Beispiele gezeigt habe, dass sowohl allgemeine Krämpfe mit Verwirrtheit als retroactive Amnesie in ganz gleicher Weise sowohl nach einfacher Gemüthserschütterung, als nach Erhängen, als nach anderweitigen Selbstmordversuchen vorkommen können. Da das klinische Bild bis in die kleinsten Umstände hinein dasselbe ist, da die Veränderung, die im einen Falle zweifellos die Ursache war, in den beiden anderen Classen ebenfalls vorhanden war, so ist es mehr oder weniger wahrscheinlich, dass auch bei ihnen die gleiche Veränderung (d. h. die Gemüthserschütterung) Ursache war, nicht einer der anderen vorhandenen Umstände.

Um aus der Wahrscheinlichkeit Gewissheit zu machen, ist noch Weiteres nöthig. Wir haben in den letzten Jahren gelernt, dass die seelisch vermittelte, d. h. hysterische Amnesie nicht aus einer Zerstörung der Erinnerungen hervorgeht, sondern daraus, dass der Eintritt der Erinnerungen in das Bewusstsein gehemmt wird, dass ferner bei einer Veränderung des Bewusstseinzustandes die verloren geglaubten Erinnerungen wieder auftauchen. Wir haben gelernt, diese Veränderung

des Bewusstseins absichtlich hervorzurufen durch Hypnotisirung, und wissen, dass sie oft auch auf natürlichem Wege während des Schlafes eintritt. In Charcot's Falle konnte durch Beseitigung der Amnesie im somnambulen Zustande und durch Beobachtung der Traumäusserungen bewiesen werden, dass die Amnesie hysterisch war. Bei meinem Kranken gelang mir der Beweis nicht, weil der somnambule Zustand nicht erreicht wurde.[1]) Wohl aber gelang es, durch die Hypnotisirung zu beweisen, dass der Kranke hysterisch war, ein sehr wichtiger Umstand, der die Wahrscheinlichkeit der hysterischen Art der Amnesie wesentlich vergrössert.

Hier also handelt es sich um klinische Methoden und um wirkliche Beweise, nicht um Vermuthungen, die aus Versuchen an Katzen und Kaninchen abgeleitet werden. Aber Wagner scheint nichts davon wissen zu wollen. Dass ich die hysterische Geistesbeschaffenheit des Mannes, der sich in den Mund geschossen hatte, bewiesen habe, das erwähnt er gar nicht. Er wendet sich kühl mit folgender Bemerkung ab: er brauche „die Beweiskraft dieses Argumentes (Beseitigung der Amnesie in der Hypnose) nicht zu discutiren, denn in den Fällen von Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter ist dieser Beweis kein einziges Mal erbracht worden“. Ja hat man es denn versucht? Man hat es nicht gethan, weil man die Methode nicht kannte, und deshalb heisst es bei den früheren Fällen non liquet. Ich habe aber meine Auseinandersetzungen gerade darum veröffentlicht, um für künftige Fälle auf den Weg hinzuweisen, den der Beobachter einzuschlagen hat.

Die Frage, ob nicht aus der retroactiven Amnesie an sich ein Schluss zu ziehen sei, habe ich in meiner Arbeit nicht berührt, weil ich über das Vorkommen jener zu wenig weiss. Die Erfahrung des Einzelnen reicht nicht aus, und was ich in den Lehrbüchern darüber gefunden habe, ist in hohem Grade ungenügend, dürftig und widerspruchsvoll.

Ich könnte, nachdem ich Wagner's Ausführungen bis zum Ende nachgegangen bin und ihre Beweiskraft geprüft habe, schliessen, aber die Sache ist so wichtig, der scheinbar sich um Finessen bewegende Streit deutet auf eine so tief gehende Verschiedenheit der Denkart, dass ich noch einige Bemerkungen anknüpfen möchte.

Wo euer Schatz ist, da ist auch euer Herz. Wagner gehört offenbar zu den Psychiatern, die eine aufrichtige anatomisch-physiologische

---

[1]) Ich füge hinzu, dass mich fortgesetzte Versuche nicht weiter geführt haben, dass vielmehr der Kranke später nicht einmal in Hypotaxie versetzt werden konnte und von der Hypnotisirung überhaupt nichts mehr wissen wollte (Fremdsuggestionen?). (1894 füge ich hinzu, dass der Kranke im Frühjahre 1893 sich zum 2. Male, und zwar diesmal mit Erfolg, erschossen hat.)

Begeisterung hegen und Alles auf physiologische Weise deuten möchten. Das ist wohl der tiefere Grund dafür, dass er meine Darlegungen so ganz und gar zurückweist und von der Hysterie nichs wissen will.[1]) Ich dagegen bin der Ueberzeugung, dass die Durchsetzung der klinischen Angelegenheiten mit anatomisch-physiologischen Vorstellungen und Ausdrücken, wie die Meynert'sche Richtung es betreibt, die Erkenntniss nicht fördere, dass es unsere Aufgabe sei, einmal die Selbständigkeit der Klinik zu wahren, und andererseits dem seelischen Factor sein Recht zu verschaffen. Die Frage des Erhängens scheint mir ein gutes Beispiel zu sein, um zu zeigen, wie ich es meine.

Wagner erklärt, bei dem Erhängen kommen 2 Umstände in Betracht, die Asphyxie und der Verschluss der Carotiden. Ich glaube, dass er damit zu viel und zu wenig sagt. Wir wissen, dass ein Erhenkter Wärme im Kopfe fühlt, Rauschen vor den Ohren, Leuchten vor den Augen, dass gewöhnlich schon nach wenigen Secunden blitzartig Bewusstlosigkeit eintritt, dass dann Krämpfe im Gesichte und im ganzen Körper folgen, dass endlich rasch, gewöhnlich nach 8—10 Minuten, der Tod eintritt. Dass an diesen Erscheinungen der Verschluss der Carotiden Schuld sei, ist doch zum Mindesten zweifelhaft. Die Verletzung der Arterien ist ein seltenes Vorkommniss und Tardieu sagt geradezu: La circulation cérébrale n'est pas sensiblement troublée. Dass Asphyxie eintritt, ist ja sicher, aber Asphyxie kommt auf sehr verschiedene Weise zu Stande und je nach dem Modus sind sowohl die klinischen als die anatomischen Veränderungen andere. Ist es zweckmässig, mit dem Worte Asphyxie ganz verschiedene Dinge, Erhängen, Erwürgen, Ertränken, durch Gift Ersticken u. s. f., in einen Topf zu werfen? Das eigenartige Bild des Todes durch Erhängen kennen wir nur durch die klinische Erfahrung und die Ausdrücke Carotidenverschluss und Asphyxie lehren uns nichts, bringen aber unsichere Theorien. Wer beweist denn, dass nicht noch andere physiologische Vorgänge in Betracht kommen? Vertritt nicht Brown-Séquard eine eigene geistreiche Theorie?

Wagner folgert theoretisch, dass nach Aufhebung der bei der Erhängung wirkenden Schädlichkeiten eine enorme Hyperämie im Gehirne

[1]) Wie weit seine Abneigung gegen die Hysterie geht, zeigt folgendes Beispiel. In seiner ersten Abhandlung erwähnt er eine Erzählung Tardieu's, worin dieser nach Hardy von einer Panik in einem Saale voll Fabrikarbeiterinnen berichtet. Die Mädchen drängten nach der Thüre, wurden gedrückt und gestossen und zum Theil bewusstlos weggetragen. Bei mehreren von ihnen wurde traumatische Hysterie: Krämpfe, Analgesie, Amnesie u. s. w., beobachtet. Tardieu nennt die Zufälle schlechtweg Hysterie; Wagner aber meint, es handle sich hier gerade wie bei Erhenkten um Folgen der Asphyxie.

eintrete, und stellt sich vor, was diese für Folgen haben müsse. Es kann ja sein, dass das Gehirn hyperämisch wird, wir wissen nichts, rein gar nichts davon. Ueber die Symptome der Gehirnhyperämie zu reden, setzt Muth voraus, denn es ist uns ungefähr so viel davon bekannt wie von den Mondbewohnern. Die Vorgänge im Gehirne während der Wiederbelebung sind wahrscheinlich so complicirt, dass sie kein physiologisches Schlagwort, auch kein Gesetz von der Reaction der terminalen Nervensubstanzen deckt. Während nun Wagner sich mit dem gänzlich Unerwiesenen beschäftigt, lässt er das, was sicher ist, ausser Betracht. Kein Wort verliert er über die Bedeutung des Geisteszustandes vor dem Selbstmordversuche. Wir wissen ja von vorneherein nicht, welchen Einfluss dieser haben wird; aber dass er einen wichtigen Einfluss haben muss, kann man doch erwarten. Der Wille zum Leben regiert alles Lebendige; ehe es dahin kommt, dass der Tod gewählt wird, müssen tiefe Erregungen durchgemacht sein, und ehe das Bewusstsein verloren wird, hat, ob klar oder unklar, der Mensch das Gefühl der Lebensvernichtung empfunden. Wenn es nur auf eine Schädigung des Gehirns im Ganzen ankäme, die mit starken Störungen der Circulation einhergeht, so müssten doch die Krämpfe und die Amnesie viel häufiger beobachtet werden. Wir haben sehr oft Gelegenheit, den Fall zu sehen, dass plötzlich durch Druck oder Stoss die Function des Gehirns aufgehoben wird, es ist wahrscheinlich dabei Anämie vorhanden und Wagner muss bei der Wiederbelebung eine enorme Hyperämie erwarten. Ich meine die gewöhnliche Gehirnblutung. Warum fehlen nach dieser und überhaupt nach Schlaganfällen die Krämpfe und die Amnesie, während sie nicht nur nach Erhängen und nach anderen Selbstmordversuchen, sondern auch nach Unfällen (bei der sogenannten „Gehirnerschütterung") beobachtet werden. Die plötzlichen Erkrankungen treten unvermuthet ein, die Unfälle (z. B. Sturz aus der Höhe, Eisenbahnunglück) aber haben das mit den Selbstmordversuchen gemein, dass dem Verluste des Bewusstseins die heftigste Gemüthsbewegung vorausgeht. Sollte diese also wirklich so gleichgültig sein, dass man sie gar nicht zu berücksichtigen braucht? Ich meine, auf solche Erwägungen müsste man kommen, wenn man auch gar nichts von der Hysterie wüsste. Dass man nicht darauf kommt, liegt meiner unmaassgeblichen Meinung nach an der einseitigen Betonung des Anatomisch-Physiologischen, die die Unbefangenheit des Klinikers stört. Nun liegen aber nicht bloss solche Erwägungen vor, sondern auch die Thatsachen der Hysterie, wahre „Experimente der Natur", um uns von der Macht des Gemüthes zu überzeugen, und sie deuten auf dasselbe Ergebniss wie jene Erwägungen.

Auf die Kraft der Thatsachen der Hysterie setze ich die Hoffnung. Sie sind jetzt noch neu und was sie lehren, verstösst vielfach gegen historisch gewordene, vertraute Ueberzeugungen. Im Grunde aber haben wir Alle nur ein Ziel, die ehrliche Beobachtung der Natur, und wenn jene Thatsachen sich als zuverlässig erweisen, was ich glaube, so werden auch die jetzt getrennten Meinungen durch sie in nicht zu ferner Zukunft versöhnt werden.

4. a) Noch ein Wort über Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter.

Eine Erwiderung an P. J. Möbius.
Von Prof. Wagner in Graz.

Der Aufsatz von P. J. Möbius in Nr. 7 dieser Wochenschrift, Jahrgang 1893, veranlasst mich, noch einmal auf dieses Thema zurückzukommen und will ich, um mich kurz fassen zu können, bei dem Leser die Kenntniss der vorangegangenen Polemik voraussetzen (Möbius, diese Wochenschrift 1892, No. 36, und Wagner, ibidem 1893, No. 5).

Es ist erwiesen, dass Thiere bei der Wiederbelebung nach Asphyxie oder bei der plötzlichen[1]) Wiederherstellung der unterbrochenen Gehirncirculation Krämpfe bekommen. Es ist ferner erwiesen, dass beim Erhängungstode die Asphyxie und die Compression der Carotiden die wirksamen Momente sind. (Das Letztere, die Compression der Carotiden, bezweifelt Möbius mit Unrecht, wie aus den diesbezüglichen Untersuchungen von Prof. Hofmann in Wien hervorgeht.) Ich habe bewiesen, dass Thiere bei der Wiederbelebung vom Erhängungsscheintode Krämpfe bekommen. Ich habe aufmerksam gemacht, dass Menschen während der Wiederbelebung vom Erhängungsscheintode Krämpfe bekommen. (Unter 26 eingehender beschriebenen Fällen wurden dieselben 17 Mal constatirt, dagegen kein einziges Mal ihr Fehlen ausdrücklich angegeben.)

Es waren also diese Krämpfe nach den Resultaten vielfacher Thierversuche auch beim Menschen schon a priori zu erwarten; die Beobachtung hat gezeigt, dass sie auch beim Menschen wirklich vorkommen. Ich glaube, eine stringentere Beweiskette kann man sich kaum denken.

Und nun kommt Möbius und sagt: Dass im Thierversuche unter den angegebenen Bedingungen Krämpfe auftreten, bezweifle ich nicht; aber beim Menschen ist das ganz etwas Anderes; da sind diese Krämpfe hysterischer Natur.

[1]) Wenn Möbius dieses Moment berücksichtigt hätte, so hätte er nicht unbegreiflicherweise die gewöhnliche Hirnblutung herbeigezogen.

Ja, so werthlos ist denn doch das Thierexperiment nicht, wenn es auch von Möbius sehr gering geschätzt wird, dass man eine unter gewissen Bedingungen am Menschen beobachtete Erscheinung, die unter denselben Bedingungen beim Thiere regelmässig hervorgerufen werden kann, ohne weiteres beim Menschen ganz anders erklären könnte als beim Thiere. Dazu bedürfte es doch sehr zwingender Gründe.

Und wie sehen die Beweise von Möbius für die hysterische Natur dieser Krämpfe aus? Sein „Hauptargument“ ist, dass in manchen derartigen Fällen zweifellos hysterische Krämpfe beobachtet wurden. Und von diesen Fällen citirt er nur einen, den von Terrien, und führt die andern unter u. s. w. an. Und worin besteht der Beweis für die hysterische Natur der Kämpfe in diesem Falle? Es wurde ein starker Opisthotonus beobachtet.

Merkwürdig! Während sonst wiederholt die Beschreibungen der Autoren über solche Fälle von Möbius für ganz unzuverlässig erklärt wurden, entlehnt er auf einmal von Terrien sein „Hauptargument“; er übersieht nur, dass derselbe Terrien im vorangehenden Satze den Ausdruck „attaques epileptiformes“ gebraucht. Aber ich will mit Terrien nicht so genau sein, seine attaques epileptiformes für einen Beobachtungsfehler halten und seinen Opisthotonus keineswegs in Zweifel ziehen. Dieses Hauptargument ist aber ganz hinfällig.

Das Vorkommen von Opisthotonus in einem Krampfanfalle beweist nicht die hysterische Natur desselben. Es ist richtig, dass Opisthotonus bei hysterischen Anfällen häufig ist, bei epileptischen Anfällen aber selten oder vielleicht nie vorkommt. Dagegen ist Opisthotonus eine gewöhnliche Erscheinung bei gewissen toxischen Krämpfen und vor Allem bei den asphyktischen und hirn-anämischen Convulsionen und kommt keineswegs ausschliesslich bei Hysterie vor.

Ich habe aber nur gesagt, dass die in einer bestimmten Phase der Wiederbelebung Erhängter auftretenden Krämpfe nicht hysterische seien. Die Behauptung, dass solche Individuen nicht ausserdem auch hysterische Krämpfe bekommen können, die mir Möbius imputirt, habe ich nicht gemacht; es kann das gewiss vorkommen (ebenso wie unter den wiederbelebten Erhängten Einer oder der Andere sein wird, der vor oder nach dem Selbstmordversuche irgend welche Symptome der Hysterie dargeboten hat). Aber solche Fälle müssten erst bekannt gemacht werden; bisher liegt in dieser Richtung kein einziger beweisender Fall vor, denn in dem auch von mir citirten Falle Kussmaul's, auf den sich Möbius beruft, hat der Beobachter die nach dem Selbstmordversuche durch längere Zeit bestehenden Anfälle als „fallsüchtige“ bezeichnet.[1] Wohl

möglich, dass es in der That hysterische waren, aber bewiesen ist das nicht und ist auch nicht zu beweisen.

Die Amnesie retroactive anlangend macht Möbius geltend, dass sie nach anderen Selbstmordversuchen auch vorkommt. Dies zugegeben ist aber hervorzuheben, dass sie nach Erhängungsversuchen sehr häufig ist (unter 26 Fällen 18 Mal constatirt, in keinem der übrigen 8 Fälle aber mit Bestimmtheit auszuschliessen); dagegen ist sie nach anderen Selbstmordversuchen sehr selten, was auch Möbius nicht bestreiten kann. Dieser letzte Umstand ist aber nicht gleichgültig. Es geht daraus hervor, dass durch das Erhängen Bedingungen gesetzt werden, die den Eintritt der Amnesie retroactive begünstigen; Bedingungen, die bei anderen Selbstmordversuchen fehlen, während die „Gemüthserschütterung“ bei allen die gleiche ist. Das Experimentum crucis aber, welches die hysterische Natur dieser Amnesie retroactive nach Erhängungsversuchen beweisen sollte, ist nach Möbius' eigenem Geständnisse noch nicht angestellt worden. Das ist vielleicht zu bedauern, aber nicht zu ändern.

Damit glaube ich, den Kern der Sache erledigt zu haben. Auf zahllose andere Behauptungen von Möbius will ich nicht eingehen, schon um dieser Erwiderung den Ton zu wahren, den eine wissenschaftliche Polemik immer haben sollte. Den einzigen Verstoss in dieser Richtung möchte ich damit begehen, dass ich Möbius die an mich gerichtete Mahnung wörtlich zurückgebe: so leicht hätte sich Möbius die Sache nicht machen sollen. Besonders über den Hirnkreislauf hätte er sich mit den neueren experimentellen Arbeiten doch etwas vertrauter machen sollen; dann würde er kaum zu der Ansicht kommen, dass „uns“ ungefähr so viel von der Hirnhyperämie bekannt sei, wie von den Mondbewohnern.

Und nun noch Eins: Möbius versucht auch dieser Polemik ein psychologisches Interesse abzugewinnen und charakterisirt mich nach dem während derselben gewonnenen Eindrucke als einen jener Psychiater, die eine aufrichtige anatomisch-physiologische Begeisterung hegen und Alles auf physiologische Weise deuten möchten[1]); die als Anhänger der Meynert'schen Richtung (was offenbar ein Vorwurf sein soll) klinische Angelegenheiten mit anatomisch-physiologischen Vorstellungen und Ausdrücken durchsetzen etc. Sogar eine Abneigung gegen die Hysterie hat er mir angemerkt.

Darauf habe ich zu erwidern, dass meine wissenschaftliche Richtung darin besteht, den Erscheinungen der Natur weder mit Sympathie noch

[1]) Um sich von der Unrichtigkeit dieser Ansicht zu überzeugen, möge man mein Referat in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1893. No. 5, lesen.

mit Antipathie gegenüberzustehen, da dadurch nur vorgefasste Meinungen sich entwickeln; und dass ich nur 2 Methoden naturwissenschaftlicher Forschung anerkenne: die Beobachtung und das Experiment. Wichtig ist die Beobachtung, wie sie uns vor Allem die Klinik liefert, weil sie uns die Naturerscheinungen kennen lehrt: ebenso wichtig aber das Experiment, das uns die beobachteten Erscheinungen erklärt und sie verstehen lehrt. In der Ausserachtlassung aller experimentellen Ergebnisse, vor Allem derer des Thierexperimentes, die „Unbefangenheit“ des Klinikers zu sehen, ist gefährlich; das wäre die Unbefangenheit der Unwissenheit.

Und damit ist dieses Thema für mich vorläufig abgethan; ich werde auf dasselbe erst zurückkommen, wenn neue Beobachtungen über Wiederbelebung Erhängter in grösserer Zahl vorliegen werden. Die Anregung hiezu wird hoffentlich die gegenwärtige Polemik geben, wie ich aus einzelnen mir zugegangenen Mittheilungen bereits ersehe.

b) Schlusswort.

Durch die Freundlichkeit der Redaction habe ich die Erwiderung Jul. Wagner's vor dem Drucke lesen können. Wesentlich Neues enthält sie nicht. Wagner wirft mir vor, dass ich „unbegreiflicherweise“ die Wiederbelebung nach der gewöhnlichen Gehirnblutung mit der nach Asphyxie und nach „der plötzlichen Wiederherstellung der unterbrochenen Gehirncirculation“ verglichen habe. Ja, es handelt sich doch in allen Fällen um eine plötzlich eintretende Schädigung des Gehirns, die zu Bewusstlosigkeit führt und von der sich das Gehirn allmählich wieder erholt. Ob die Circulation nach dem Erhängen plötzlich wiederhergestellt wird, bezweifle ich eben und ob, wenn es geschieht, die Sache von Bedeutung ist, bezweifle ich auch. Es würde zu weit führen, wollte ich von Neuem darauf eingehen, dass nur ein Theil der wiederbelebten Erhängten Krämpfe und retroaetive Amnesie bekommt, dass ebenso ein Theil der Wiederbelebten nach anderen Selbstmordversuchen mit *plötzlichem* Bewusstseinsverluste sie bekommt, dass die Behauptung, in jenem Falle seien Krämpfe und retroactive Amnesie viel häufiger als in diesem, vorläufig gar nicht bewiesen werden kann. Es würde zu weit führen, wollte ich die Bedeutung des Thierversuches und seine herkömmliche Ueberschätzung erörtern. Ich will nur bemerken, dass ich nicht ganz so unwissend bin, wie Wagner glaubt. Die „neueren experimentellen Arbeiten über den Hirnkreislauf“, mit denen ich mich „etwas vertrauter machen soll“, kenne ich einigermaassen. Ihre anregende Lectüre hat mich eben durchaus in der Ansicht

bestätigt, dass wir von den Symptomen der Gehirnhyperämie gar nichts wissen.

Dem Wunsche Wagner's, dass durch neue Beobachtungen die Streitfrage entschieden werden möge, schliesse ich mich durchaus an und ich füge nur die Hoffnung bei, dass die neuen Beobachter mit den Thatsachen der Hysterie vertraut sein möchten. Dieses Vertrautsein setze ich natürlich bei Wagner voraus, es ist aber doch nicht überall vorhanden. P. J. Möbius.

Nachtrag.

Neue Erfahrungen habe ich bisher nicht sammeln können, doch möchte ich einen Bericht hier anfügen, den ich bald nach dem Streite mit Wagner in den „Münchener neuesten Nachrichten“ (am 31. März 1893) fand und der mir sehr merkwürdig vorkam. Es handelt sich um einen Zustand von Verwirrtheit, der nach einem Mordversuche bei dem Opfer auftrat und in dem zweifellos eine Spaltung des Bewusstseins vorhanden war. Da das Opfer Blut verloren hatte, wird wohl Gehirnanämie zu Grunde gelegen haben. Leider ist es mir nicht gelungen, etwas Näheres über die Frau Brunner zu erfahren. Nur ergiebt sich aus weiteren Angaben, dass Guttenberger thatsächlich den Mord ausgeführt hat.

Der Bericht lautet:

„*Der fünffache Raubmord in Dietkirchen.* Das entsetzliche Verbrechen, das in seiner Ausführung grauenhaft an die Salmdorfer Mordthat erinnert, wurde, wie schon telegraphisch gemeldet, in der Nacht vom 27. auf 28. März wahrscheinlich zwischen 3 und 4 Uhr verübt. Der Schauplatz der That, das Schulhaus in Dietkirchen, liegt direct an der Einfahrt in das Dorf, und zwar etwas getrennt von den übrigen Gebäuden, so dass der, bezw. die Mörder leider von auswärts keinerlei Störungen zu befürchten hatten. Der Sachverhalt ist folgender: Lehrer Brunner befand sich Tags vorher mit seiner Frau Margaretha in dem 11 Kilometer entfernten Neumarkt i/O., wo Beide ihren ältesten Sohn Klemens, Gymnasiast in Regensburg, zur Ostervakanz abholten. Nach ihrer Heimkehr begab sich die ganze Familie alsbald zur Ruhe, und zwar schlief Lehrer Brunner wie gewöhnlich allein im ersten Stocke, während seine Frau mit dem jüngsten Kinde, dem zweijährigen Ludwig, im Wohnzimmer links zur ebenen Erde ihre Lagerstätte hatte. Neben diesem Zimmer war eine Kammer, wo die übrigen Kinder, der 4jährige Anton und die 10jährige Marie sowie die 28jährige Magd Kath. Schödl schliefen, indessen der Gymnasiast in einem Zimmer rechts vom Gange untergebracht war. Früh gegen 6 Uhr nun vernahm der Lehrer mehrere Rufe seiner Frau, worauf er sich sofort hinunterbegab und diese blutend im Bette liegend antraf. Auf seine Frage, woher das Blut komme, gab sie lallend zur Antwort, sie hätte Blutbrechen, ebenso sei die Magd unwohl und könne infolge dessen nicht wie gewöhnlich das Gebet läuten. In geradezu unbegreiflichem Diensteifer nun begab sich der Lehrer eiligst in die gegenüberliegende Kirche und holte dort die bereits verspätete Obliegenheit nach. Erst nach seiner Rückkehr entdeckte er an seiner inzwischen ohnmächtig gewordenen Gattin die wahre Ursache des Blutverlustes und zugleich in der Neben-

kammer die grässliche Verstümmelung seiner Angehörigen. Die arme Frau war geradezu bestialisch zugerichtet. Ausser drei entsetzlichen Kopfwunden hatte sie eine schwere Verletzung über dem rechten Auge und der Nase, sowie einen wahrscheinlich stumpfen Hieb über das linke Kiefer, der die Kinnlade vollkommen zerschmetterte, endlich eine starke Kontusion der linken Schulter. Draussen in der Kammer lag links der kleine Anton mit total gespaltener Stirne, die Kissen von Gehirntheilen bespritzt, rechts die 10jährige Marie mit einer klaffenden Wunde über die rechte Kopfseite, ausserdem die Magd mit vier furchtbaren Schädelwunden. Das jüngste Kind schwamm förmlich im Blute der Anderen am Boden, allerdings nur leicht verletzt, aber dem Erstickungstode nahe. Rasch war das Dorf alarmirt und in kurzer Zeit erschienen zwei Aerzte von Neumarkt, die den armen Opfern den ersten Nothverband anlegten. Der kleine Anton, den sein Vater nur mehr mit schwachen Lebenszeichen aufgefunden hatte, war inzwischen verschieden, während die Frau gegen 8 Uhr ihr Bewusstsein wieder erhielt, sich aber allerdings an nichts mehr erinnern konnte. Das Instrument, mit dem das Verbrechen verübt wurde, eine schwere Holzaxt, wurde angelehnt an der Hinterseite des Hauses aufgefunden und im Laufe des Vormittags von einem Oekonomen aus dem benachbarten Niederhofen als Eigenthum erkannt. Der Gymnasiast Klemens, der dem Blutbade entronnen ist, hatte zwar im Halbschlummer den Ruf „Hilf Vater!“ vernommen, war aber sogleich wieder eingeschlafen. Das Schreibpult, in dem die vermöglichen Eheleute ihr Geld verwahrt hatten und das im Zimmer der Frau stand, war mit der Axt erbrochen, jedoch nicht beraubt. Wahrscheinlich ist der Mörder durch irgend ein Geräusch gestört worden und entflohen. Der Volksmund bezeichnete als den Thäter bereits im Laufe des Nachmittags einen schon mit Zuchthaus vorbestraften Baderssohn, der vor Jahren die Magd Schödl heirathen wollte, jedoch vom Lehrer Brunner, als einem Vetter des Mädchens, die Zustimmung nicht erhielt. Derselbe soll aber bereits fünf bis sechs Monate in München leben und wird sich nun dort auf telegraphischen Antrag der Untersuchungscommission über seinen Aufenthalt in der Mordnacht zu verantworten haben.

Im Laufe des heutigen Tages (29. März) nun erhielt die verwundete Frau insoweit ihr Gedächtniss wieder, dass sie nähere Angaben zu machen im Stande war, obwohl diese alle immer noch den Stempel der geistigen Verwirrung an sich tragen. Sie sei, erklärte sie, Nachts 3 Uhr plötzlich erwacht und habe einen struppigen Kopf zur Zimmerthür hereinblicken sehen. Auf ihre Bewegung hin habe sich derselbe rasch zurückgezogen, die Thüre sei aber offen geblieben. Nun sei sie — geradezu unbegreiflich! — mit ihrem Kinde aufgestanden und in die Nebenkammer gegangen, wo sie sich zur 10jährigen Marie ins Bett gelegt habe und wieder eingeschlafen sei. Plötzlich von Neuem erwacht, habe sie sich schrecklich unwohl gefühlt und die Magd nebenan aufgeweckt. Da aber diese sich gleichfalls krank erklärte, sei sie an die offene Wohnzimmerthür gegangen, habe laut ihrem Mann gerufen und sich dann beim Geräusch seiner Schritte wieder in ihr eigenes Bett gelegt. Gravirend ist ihre Unterschrift im Protokoll. *Sie zeichnete nämlich nicht mit Margaretha Brunner, sondern mit Margaretha — Guttenberger, dem Namen des vorerwähnten Baderssohnes,* obwohl über diesen niemals seit der That in ihrer Gegenwart gesprochen worden war. Die Frage, ob sie den bewussten Kopf erkannt habe, verneinte sie.

Während nun ihr Zustand in fortschreitender Besserung begriffen ist, lässt das Befinden der Schödl und der kleinen Marie das Schlimmste befürchten. Beide sind bewusstlos. Das Knäbchen Ludwig ist ausser Lebensgefahr. Was das Verhältniss der beiden Lehrerseheleute unter sich betrifft, so war es von jeher das beste.“

VIII.

Ueber den Werth der Elektrotherapie.

Im Folgenden gebe ich die Bemerkungen wieder, die ich in meinen Berichten über neuere elektrotherapeutische Arbeiten der Grundfrage, ob die Elektricität überhaupt eine directe Heilwirkung habe, gewidmet habe. Diese Berichte sind alle zwei Jahre im Januarheft von Schmidt's Jahrbüchern erschienen. Deshalb bezeichne ich die einzelnen Absätze kurz nur mit der Jahreszahl.

1887.

Während die physikalischen Vorfragen und die Elektrodiagnostik eifrig bearbeitet wurden, hat die eigentliche Elektrotherapie wenig Theilnahme von Seiten hervorragender Autoren gefunden [sc. in den letzten Jahren]. Die eigentliche Elektrotherapie hat seit geraumer Zeit, von einzelnen Punkten abgesehen, keine Fortschritte gemacht. Unsere Apparate sind wesentlich verbessert, unsere Erkentniss der physikalischen Verhältnisse, die der Strom im Körper findet, ist eine zuverlässigere und reichere geworden. Unser Wissen aber über die Natur der elektrischen Heilwirkung ist nach wie vor gleich Null, unsere therapeutischen Hoffnungen sind in mancher Hinsicht zu Schanden geworden und immer noch haben wir mehr Dogmata, die vielleicht z. Th. Phantasmata sind, als Demonstrata. Wünschenswerth wäre eine Weiterentwicklung der Elektrotherapie in hohem Grade, denn der bisherige feste Besitzstand ist nicht gross. Wenn ich mich nicht ganz täusche, sind bis jetzt, abgesehen von der schmerzstillenden Wirkung der Elektricität bei der neuralgischen Veränderung, ungemein wenige sichere Thatsachen gewonnen. Gerade diejenige Wirkung der Elektricität, die von altersher als die zweifelloseste gegolten hat, die „antiparalytische", ist nichts weniger als gut begründet. Neuere Untersuchungen haben gelehrt, dass einer Unterbrechung der peripherischen Willensbahn in gesetzmässiger Weise

Degeneration und Regeneration der Nerven- und Muskelfasern folgen. Keine Thatsache spricht bis jetzt dafür, dass der Ablauf dieser Vorgänge durch elektrische Einwirkungen verändert werden könnte. Versuche, bei denen etwa von einer Zahl gleichmässig operirter Thiere bei den einen die gelähmten Theile elektrisirt worden wären, bei den anderen nicht, liegen nicht vor. Dass, wenn cerebrale oder spinale Nervenmasse durch Blutung, oder Nekrose, oder Entzündung zerstört worden ist, elektrische Durchströmung Regeneration bewirke, glaubt wohl Niemand mehr. Dass endlich indirecte centrale Lähmungen und sogenannte leichte peripherische Lähmungen auch ohne Behandlung heilen, lehrt die alltägliche Erfahrung, und Niemand kann sagen, ob die von vornherein nicht zu ermessende Dauer der Lähmung durch Elektrisiren abgekürzt werde (wiewohl das immerhin wahrscheinlich ist). Vielfach wird angegeben, dass sowohl bei frischen leichten, als bei alten, sozusagen ausgeheilten, schweren Lähmungen unmittelbar nach der elektrischen Behandlung die Motilität gesteigert sei, dass mit dem Beginne der Behandlung der Beginn der Besserung zusammenfalle. Das ist für einzelne Fälle zweifellos richtig, doch erscheint es fraglich, ob hier irgend welche specifische Wirkung der Elektricität in Frage komme, da auch mechanische Reize in diesen Fällen erfolgreich zu sein pflegen. Verlässt man den relativ sicheren Boden, auf dem man sich bei Neuralgie und Lähmung befindet, so geräth man ganz in das Ungewisse. Derjenige dürfte auch jetzt noch schwer zu widerlegen sein, der unter Berufung auf die Heilerfolge der Homöopathie und des thierischen Magnetismus behauptete, dass die meisten Heilwirkungen der Elektricität psychische Wirkungen seien.

Unserer betrübenden Unkenntniss nun abzuhelfen, scheinen die wenigsten neueren Arbeiten geeignet. Hauptsächlich in zwei Richtungen bewegen sich viele elektrotherapeutische Autoren, einerseits werden glänzende Heilerfolge mitgetheilt, andererseits setzt man die Heilkraft der Elektricität als erwiesen voraus und bemüht sich, sowohl eine Theorie der Wirkung zu geben, als die therapeutische Technik „exakt“ zu machen.

Die Mittheilung von einzelnen therapeutischen Beobachtungen ist gewiss wünschenswerth, wenn auch gerade bei der Natur elektrisch behandelter Krankheiten ihr Werth deshalb beschränkt ist, weil Controlfälle schwer beizubringen sind. Viele elektrotherapeutische Beobachtungen aber haben von jeher Bedenken erregt, weil der Erfolg an die Person des Autors gebunden zu sein schien. Will man nicht annehmen, dass ein besonderes Schicksal existire, das zu einzelnen Elektrotherapeuten die guten Fälle führt, und hält man an der bona fides der Autoren fest, so ist es schwer verständlich, warum manche Autoren (bei Ver-

schiedenheit der Behandlungsmethoden) an glänzenden Erfolgen reich sind, Andere, deren ärztliche Tüchtigkeit offenbar nicht geringer ist, arm. Hier wird nahezu Alles, zuweilen auch das Unheilbare, geheilt, dort finden sich zwischen vielen Misserfolgen nur einzelne Erfolge, die oft gerade dann kommen, wenn man sie am wenigsten erwartet. Es bleibt nichts übrig, als auf die Bedeutung der Psyche, der Psyche des Behandelten und des Behandelnden, zurückzugehen. Sicher vermag kaum etwas Anderes die Seele des Kranken so zu beeinflussen, als die gewaltige und geheimnissvolle Kraft der Elektricität, deren Wirken er in sich fühlt. Eben als Medium psychischer Beeinflussung ist die elektrische Behandlung vielleicht unersetzlich. Andererseits ist es aus vielfachen anderweiten Erfahrungen bekannt, dass ein seelisch wirkendes Mittel um so stärker wirkt, je stärker der Glaube des Anwendenden ist. Der ehrliche Arzt, der zweifelt, vermag dies seinem Kranken trotz allen guten Willens nicht immer zu verbergen, der Gläubige aber, ja noch mehr der Schwärmer, nimmt die Seele des Kranken gefangen und trägt unwillkürlich seine Zuversicht auf diese über. Der Einwurf, dass psychische Beeinflussung nur bei sogen. funktionellen Störungen wirksam sein könne, bei organischen nicht, ist hinfällig. Die Wirkungen der Psyche reichen viel weiter in das körperliche Gebiet hinein, als wir gewöhnlich denken, und gerade bei organischen Erkrankungen des Nervensystems sind sie unzweifelhaft vorhanden. Es braucht nur an die seelische Nachgiebigkeit der Hemiplegischen erinnert zu werden und an die Erfolge der Nervendehnung, die gezeigt haben, wie sehr der Zustand der Tabeskranken seelisch beeinflusst werden kann.

Das, was der neuesten elektrotherapeutischen Literatur eigentlich den Charakter giebt, ist der Eifer, die Verbesserungen der Apparate und die neuerdings erreichte Möglichkeit einer genauen Strommessung therapeutisch zu verwerthen, ein Eifer, der zwar anerkennenswerth ist, aber in Verkennung der thatsächlichen Verhältnisse zur wissenschaftlichen Spielerei führen kann.

1889.

Die Elektrotherapie im engeren Sinne steht noch auf demselben Fleck wie früher, d. h. sie ist auf dieselben Beweise angewiesen, deren sich auch die Homöopathie und ähnliche Heilmethoden bedienen: in den und den Fällen ist es nach dem Elektrisiren besser geworden. Mit demselben Rechte wie die Homöopathie weist die Elektrotherapie den Vorwurf zurück, ihre Erfolge seien zufällig, der Verwechselung des propter hoc mit post hoc entsprungen. In der That wird kein ver-

ständiger Gegner, wenn er die Thatsachen der Erfahrung kennt, es leugnen, dass in dem einen wie in dem anderen Falle, gewöhnlich wenigstens, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Heilverfahren und Besserung besteht. Aber er wird hier wie dort diesen Zusammenhang für einen psychisch vermittelten, nicht für einen physikalischen erklären. Gerade die letzten Jahre haben die Thatsächlichkeit und die Häufigkeit der Heilungen durch den Glauben so recht ad oculos demonstrirt. Man denke an die Metallotherapie, die Magnetotherapie u. s. w., an die Nervendehnung, an die zahlreichen neuen Medikamente, deren Wirksamkeit einige Monate nach der Entdeckung jener aufhört. Viel beweisender aber sind die Erfolge der sogen. Suggestion, der psychischen Heilmethode im engeren Sinne (sine materia sozusagen). Liest man die Krankengeschichten Bernheim's, Baierlacher's u. A., so sagt man sich: mehr kann der beste elektrische Apparat auch nicht leisten. Inhaltlich sind die zweifellosen Heilerfolge der Suggestion dieselben wie die der Elektrotherapie: Beseitigung von Schmerzen, von Missempfindungen und Empfindungslosigkeit, Mehrung der Beweglichkeit, Verschwinden von Krämpfen. Natürlich berufen sich die Elektrotherapeuten den Suggerenten, den Homöopathen u. A. gegenüber darauf, dass die Elektricität wichtige Wirkungen auf den thierischen Körper habe: Reizung von Nerven und Muskeln, Erregbarkeitsänderungen der Nerven, chemische Veränderungen. Zugleich aber steht in allen Lehrbüchern der Elektrotherapie zu lesen, es sei gänzlich unbewiesen, dass die künstliche Nervenreizung, der flüchtige Elektrotonus, die mehr oder weniger problematischen Polarisationserscheinungen für kranke Theile vortheilhaft seien. Die Elektrotherapeuten selbst verwerfen, je besonnener sie sind, um so mehr, die früher übliche Erklärung der elektrischen Heilwirkungen und stellen sich auf den rein empirischen Standpunkt. Von diesem aus aber muss angesichts der Suggestionswirkungen die ganze Elektrotherapie in hohem Grade zweifelhaft erscheinen. Dazu kommen folgende Ueberlegungen. Wenn die Kranken wissen, dass die elektrischen Einwirkungen diagnostische Zwecke haben, treten keinerlei Einwirkungen auf das Befinden zu Tage. Die verschiedenen Aerzte erreichen mit den verschiedensten elektrischen Methoden oft dieselben Erfolge. Der eine Arzt aber ist an Erfolgen eben so reich, wie der andere arm. In 2 anscheinend ganz gleichen Fällen hilft die elektrische Behandlung das eine Mal, das andere Mal nicht. Eine grosse Zahl von Erkrankungen, bei denen gewohntermaassen die Elektricität angewendet wird und die einen regelmässigen Verlauf haben, verlaufen ohne elektrische Behandlung genau so wie mit derselben: infektiöse und toxische Neuritis, Compressionswirkungen u. dergl. mehr.

Schliesslich wird nicht selten die persönliche Ueberzeugung in Anschlag gebracht. Da mag auch mir das Bekenntniss gestattet sein, dass für mich das Ergebniss mehr als zehnjähriger eingehender Beschäftigung mit der Elektrotherapie das ist: mindestens vier Fünftel der elektrischen Heilwirkungen sind psychischer Natur und andererseits ist die Elektricität ein zur Zeit kaum entbehrliches Mittel psychischer Beeinflussung.

1891.

Als ich vor 4 und vor 2 Jahren meine Zweifel an der Elektrotherapie aussprach, hoffte ich, Widerlegung zu finden. Meine Hoffnung hat sich nicht erfüllt. Vor 4 J. wurden jene Erörterungen überhaupt wenig beachtet. Im Progrès medical und im New York medical Record wurden sie besprochen. Die deutschen Fachgenossen schwiegen. Sei es, dass ihnen solche Zweifel überhaupt als unwissenschaftlich erschienen, oder dass sie Principienfragen, bei denen Maass und Rechnung schwer anzuwenden sind, lieber unerledigt liessen, sie fuhren fort, neue Apparate zu ersinnen und neue Heilerfolge mitzutheilen, oder das eigentlich Therapeutische überhaupt zu vermeiden, sich auf physikalisch-physiologische Dinge zu beschränken und einzelne Fragen exakt zu bearbeiten. Seit meinem letzten Aufsatze (Januar 1889) sind wenigstens einige Stimmen, bald in zustimmender, bald in abweisender Art, vernommen worden. Im März 1889 verhandelte die med. Akademie zu New York über die Heilwirkung der Elektricität. Allen Starr eröffnete die Verhandlung und sprach sich ziemlich skeptisch aus. Die meisten Redner bekämpften seine Ansicht. Irgendwie neue Gründe, dafür oder dawider, sind, soviel ich sehe, nicht ausgesprochen worden. Der wichtigste Punkt, die Frage, inwieweit die thatsächlichen Erfolge der Elektrotherapie psychisch vermittelt seien, wurde eigentlich gar nicht berührt. Gegen mich wandte sich Friedländer in einem Aufsatze im Neurol. Centralblatt, der neuerdings in der Deutschen med. Wochenschrift wieder abgedruckt worden ist. Meine Behauptung, dass $^4/_5$ der elektrotherapeutischen Heilerfolge psychisch vermittelt seien, müsse schon deshalb als unrichtig betrachtet werden, weil Suggestion nur bei funktionellen Neurosen wirksam sei, die Elektricität aber sich bei den verschiedensten organischen Erkrankungen nützlich erweise. Das ist von Grund aus falsch. Es giebt kaum einen folgenschwereren Irrthum der Aerzte, als den Glauben, dass bei den auf organischen Erkrankungen beruhenden Beschwerden psychische Einwirkungen bedeutungslos seien. Man kann wohl sagen, die ganze Geschichte der Medicin wäre eine andere, weniger beschämende, hätte man jederzeit den seelischen Faktor genügend be-

rücksichtigt. Ein Gramm Kenntniss des menschlichen Gemüthes kann dem Arzte nützlicher sein, als ein Kilogramm Physiologie ohne jenes. Der grösste Gewinn, den uns die Erfahrungen mit dem Hypnotismus gebracht haben, ist die klare und deutliche Einsicht in die Macht der Suggestion. Aber auch bevor diese überzeugenden Erfahrungen gewonnen wurden, konnte der aufmerksame Beobachter erkennen, dass die Psyche in der ganzen Therapie eine hervorragende Rolle spielt. Die hypnotische Suggestion ist nur ein specieller Fall und es ist ganz verkehrt, Suggestionstherapie und hypnotische Therapie für identische Begriffe zu halten. Ich habe schon früher an die Homöopathie erinnert und habe dabei Niemand zu nahe treten wollen. In der That ist die Homöopathie ein sehr schlagendes Beispiel von Suggestionstherapie. Nur wer die Thatsachen nicht kennt, kann die Erfolge leugnen, die die Homöopathen mit ihren Nichtsen erzielen, Erfolge, die ebensowohl bei organischen, als bei funktionellen Störungen eintreten. Haben in der wissenschaftlichen Medicin die neuen Medikamente, deren Heilkraft 3 Monate dauert, nicht auch bei organischen Krankheiten Wirkung? Sind die günstigen Resultate der Nervendehnung bei Tabes und anderer analoger Methoden etwa nur erlogen gewesen? Sind alte Aerzte, deren Verfahrungsweisen uns jetzt als die verkehrtesten erscheinen, nicht glückliche Therapeuten in allen möglichen Krankheiten gewesen? Also, auch ehe man die hypnotische Suggestion kannte, heilte man durch Suggestion. Jene aber leistet thatsächlich bei organischen Krankheiten werthvolle Dienste. Wer das leugnet, bestreitet die bestimmten Angaben zahlreicher durchaus glaubwürdiger Aerzte. Irrthümlicher Weise schiebt Friedländer eine solche Meinung Forel zu. Das Gegentheil ist richtig. Forel, mit dem ich ganz übereinzustimmen glaube, hatte gerade gezeigt, dass die Suggestion tief in das unbewusste Leben eingreift und auf die von organischen Veränderungen abhängigen Symptome ebensowohl einwirkt, als auf die hysterischen. Man erwidert, ja eine gewisse Wirkung kann man seelischen Zuständen auch bei organischen Krankheiten zugestehen, aber da handelt es sich höchstens „um Beseitigung von Symptomen, nicht um Heilung von Krankheiten“. Das sind leere Worte. Einerseits ist die grosse Mehrzahl aller therapeutischen Maassnahmen symptomatischer Art und andererseits können psychische Einflüsse, indem sie quälende Symptome beseitigen und die Widerstandskraft des Organismus erhöhen, die Heilung herbeiführen. Dass die Elektricität heile, die Suggestion nur Symptome beseitige, ist speciell unrichtig. Die Elektricität beseitigt Schmerzen und befördert dadurch die Heilung schmerzhafter Leiden, die Suggestion thut dasselbe. Die Elektricität beseitigt Krämpfe, die Suggestion thut dasselbe. Die Elektricität vermindert

zuweilen die Ataxie der Tabeskranken, die Suggestion thut dasselbe. Und so fort. Schliesslich habe ich zu bemerken, dass ich dem Haupteinwurf Friedländer's schon früher begegnet bin (Jahrbb. CCXIII. p. 87).

Um Missverständnisse möglichst zu vermeiden, will ich meine Ansicht in einzelnen Thesen nochmals zusammenfassen.

1) Es ist durch nichts bewiesen, dass die Elektricität bei organischen Lähmungen heilend wirkt, denn Lähmungen durch Zerstörung der centralen Nervenelemente heilen überhaupt nicht, Lähmungen durch Zerstörung der peripherischen Nerven oder der Muskelfasern heilen, so weit sie heilbar sind, in gesetzmässiger Weise von selbst, und es ist bis jetzt keine Thatsache bekannt, die bewiese, dass die Elektricität die Regeneration beschleunigen kann. Indirekte centrale Lähmungen endlich und sogenannte leichte peripherische Lähmungen gleichen sich auch ohne Eingriff von aussen aus.

2) Zweifellos hilft die Elektricität nur gegen manche Schmerzen, manche Parästhesien, gegen manche motorische Reizerscheinungen, gegen manche Unregelmässigkeiten in der Thätigkeit verschiedener Organe (z. B. vasomotorische Störungen, Darmträgheit, Menstruationsanomalien, Schlaflosigkeit).

3) Genau dieselben Störungen werden von der Suggestion beeinflusst.

4) Es ist daher möglich, dass die Elektricität durch Suggestion wirkt.

5) Für diese Annahme sprechen verschiedene Gründe, besonders die Unregelmässigkeit im Eintritte der elektriscken Heilwirkungen, die sich gut erklärt, wenn man eine psychische Vermittelung annimmt, unerklärt bleibt, wenn man einen physischen Zusammenhang voraussetzt, und der Umstand, dass zur Erreichung eines Heilerfolges die Methode gleichgültig ist, insofern, als die gleichen Erfolge durch die verschiedensten Anwendungsweisen der Elektricität erreicht worden sind und mit derselben Methode der eine Arzt glänzende Wirkungen erzielt, der andere gar keine.

Nur einige wenige Anmerkungen will ich diesen Sätzen noch hinzufügen.

ad 1) Ich hatte früher vorgeschlagen, von einer Zahl gleichmässig operirter Thiere bei den einen die gelähmten Theile zu elektrisiren, bei den anderen nicht. Es scheint nicht, als ob seitdem solche Versuche ausgeführt worden wären. Dagegen hat, was mir entgangen war, schon 1875 Dejerine ähnliche Versuche angestellt, freilich ohne entscheidende Ergebnisse zu erzielen. Das Original (Bull. de la Soc. de Biol.) ist mir

nicht zur Hand, jedoch hat Herr v. Frankl-Hochwart die Güte gehabt, mir den Wortlaut mitzutheilen. Danach hat D. bei 2 Meerschweinchen die NN. ischiadici durchschnitten und hat 1 Monat lang täglich je 1 Hinterbein der Thiere faradisirt. Am elektrisirten Beine waren die gangränösen Stellen kleiner (bez. fehlten ganz), war die Atrophie weniger deutlich, war die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit geringer als am nicht elektrisirten Beine. Es liegt auf der Hand, dass schon die bessere Reinigung des elektrisirten Beines für das Nichtentstehen von Nekrose von Bedeutung gewesen sein kann und dass sowohl die Zahl der Versuche, als die Beobachtungzeit zu klein ist. Ueberdem ist es von vornherein nach den Beobachtungen am Menschen höchst unwahrscheinlich, dass durch Elektrisiren der Degenerationsvorgang im durchschnittenen Nerven aufgehalten werden sollte. Höchstens eine Beförderung der Regeneration wäre möglich.

A. Starr bezieht sich auf eine Beobachtung von Dr. Thatcher, nach der bei einer Lähmung beider Arme durch galvanische Behandlung der eine Arm rascher zur Norm zurückkehrte, als der andere. Näheres ist nicht mitgetheilt. Sollte der Fall etwas beweisen, so müsste man zunächst wissen, dass die Läsion wirklich auf beiden Seiten dieselbe gewesen ist.

Ich habe mich bei 1) auf die organischen Lähmungen beschränkt. Wenn Jemand glaubt, wie Friedländer, dass die Elektricität einen apoplektischen oder myelitischen Herd günstig beeinflusse, so kann ihm das nicht verwehrt werden. Aber es lohnt sich nicht, über Dinge zu verhandeln, bei denen z. Z. jede Beweisführung unmöglich ist.

ad 5) Friedländer giebt die Thatsache zu, dass ganz verschiedene Methoden dasselbe leisten, meint aber, die Elektrotherapie sei zu jung, „als dass sich bereits ganz bestimmte und allgemein anerkannte Methoden hätten herausbilden können, zumal die Einführung einer exakten Strom- und Zeitmessung erst aus den letzten Jahren datirt". Nun ist es aber merkwürdig, dass mit der Vervollkommnung der Apparate und Methoden die Heilerfolge immer dürftiger geworden sind. Nach Ducheme's und R. Remak's Zeiten elektrisirte mit schlechten Apparaten Jeder, wie er konnte, und was für grosse Krankheiten heilte man damals. Noch vor 12—15 Jahren hörte man viel von den wunderbaren Heilungen durch Elektricität. Jetzt, da wir so schöne Galvanometer haben und so vieles wissen, was unsere Vorgänger nicht wussten, erscheint die Heilkraft des Stromes als fast erloschen. Immer bescheidener sind die elektrotherapeutischen Ansprüche geworden, bewährte Elektrotherapeuten, wie v. Ziemssen, nennen ihre eigene Auffassung eine pessimistische, und nur wenige glückliche Therapeuten heilen noch wie früher.

Ist es nach dem Bisherigen zweifelhaft, ob die Elektricität eine physische Heilwirkung hat, so bleibt eine solche doch immer noch möglich und ich selbst halte es für wahrscheinlich, dass sie in manchen Fällen thatsächlich zur Geltung komme. Es fragt sich nun, wie soll der Skeptiker handeln? Das Bequemste wäre, zu sagen, es kommt nur darauf an, *dass* die Elektricität wirkt, das *Wie* ist gleichgültig, also fahren wir fort wie bisher. Diese Meinung haben wirklich Einige ausgesprochen, so Morton Prince und Sperling. Letzterer kommt, nachdem er auseinandergesetzt hat, dass „man" so weit gegangen sei, der Elektricität nur psychische Wirkung zuzuschreiben, zu folgenden merkwürdigen Sätzen. „Wie aber, wenn die Elektricität ein Agens bedeutete, welches ganz besonders geeignet wäre, die krankhaft veränderte psychische Sphäre mit adäquatem Reiz so zu treffen, dass die normale Funktion wieder hergestellt würde, und zwar sowohl durch direkte Beeinflussung des Sitzes derselben, des Gehirns, als auch indirekt durch Vermittelung der peripherischen Nerven, als Reflexaktion!" ... „Macht man sich eine solche Vorstellung von der Sache, und eine andere scheint mir kaum möglich, wenn man überhaupt psychische Wirkungen mit in Betracht ziehen will, so ist leicht einzusehen, dass sich der Werth der Elektricität in der Medicin damit noch bedeutend erhöht." Wenn ich es richtig verstanden habe, würde sich die Sache ungefähr so darstellen. Elektrisirt man z. B. ein Bein, so ist das zwar zunächst für den Zustand des Beines gleichgültig, aber auf den aufsteigenden Bahnen läuft von den getroffenen Nervenfasern aus ein geheimnissvoller Erregungsvorgang zum Gehirn, welches vielleicht auch direkt von Stromschleifen berührt wird; dadurch werden die den seelischen Thätigkeiten dienenden Gehirntheile so verändert, dass der Patient die Ueberzeugung bekommt, die Elektricität werde sein Bein heilen, und diese Ueberzeugung macht ihn nun wirklich gesund. Man sieht, dass auch bei den Aerzten, trotz der „mechanischen Weltansicht", der Glaube an Wunder nicht unmöglich ist. Nein, entweder die Elektricität heilt so wie das Wasser von Lourdes, oder sie wirkt direkt auf die kranken Theile, wie das Quecksilber auf syphilitische Neubildungen. Ein Drittes giebt es nicht. Es ist daher für den, der an die physische Wirkung der Elektricität nicht glaubt, die „genaue Stromdosirung", auf die Sperling das Hauptgewicht legt, wirklich gleichgültig, und er hat nur die Aufgabe, durch sein Verfahren die Seele des Patienten, ohne diesem zu schaden, in geschickter Weise zu beeinflussen. Auch dürfte es sich zur Gewinnung einer persönlichen Ueberzeugung empfehlen, dass der Unbefangene sich nicht an Gesetze, die C. W. Müller oder ein Anderer aus eigener Machtvollkommenheit gegeben hat, binde, sondern seine Methode möglichst variire.

Sollte es aber dem, der an der Heilkraft der Elektricität zweifelt, nicht als Pflicht erscheinen, die Elektroden überhaupt bei Seite zu legen? Ich glaube es nicht. Zunächst ist die Sache ja noch in suspenso. Es dürfte daher das Richtige sein, bis auf Weiteres bei den Krankheiten, bei denen nach Aussage der glaubwürdigen Elektrotherapeuten die Elektricität wirklich nützlich ist, die Elektricität auch jetzt noch anzuwenden. Vielleicht ist doch etwas daran und überdem bietet die elektrische Behandlung dem Arzte Vortheile, die schwer zu ersetzen wären. Sie ermöglicht es ihm, den ambulanten Kr. regelmässig zu beobachten, zu überwachen und durch seine Persönlichkeit zu beeinflussen. Sie schadet bei verständiger Anwendung nie. Sie ist als Mittel der Suggestion vortrefflich (Reiz des Geheimnissvollen, unmittelbare Fühlbarkeit u. s. w.) und irgend ein Medium physicum ist doch nothwendig, da die hypnotische Suggestion weder jedes Arztes, noch jedes Kranken Sache ist. Wie weit der Einzelne gehen mag, das muss schliesslich seinem Gewissen überlassen bleiben. Ich wende in der poliklinischen Praxis aus begreiflichen Gründen die Elektrotherapie sehr viel an. In der Privatpraxis beschränke ich sie auf diejenigen Fälle, in denen nach meiner Erfahrung ein Erfolg wahrscheinlich ist (z. B. bei Neuralgien), oder in denen doch die Möglichkeit einer förderlichen Einwirkung auf den an sich günstigen Verlauf gegeben ist (z. B. bei heilbaren Lähmungen). Aber den Muth, einen neurasthenischen oder tabeskranken Privatpatienten ein viertel oder ein halbes Jahr lang zu elektrisiren, habe ich nicht mehr. —

Diejenigen, die den Bedenken gegen die eigentliche Elektrotherapie nicht alle Bedeutung absprechen können, pflegen auf das andere Gebiet der Elektriatrie, die Elektrodiagnostik, als den rocher de bronce hinzuweisen.

Nothnagel hat gesagt, die Elektrodiagnostik habe nicht gehalten, was sie versprochen. Das ist ein hartes, aber nicht ungerechtes Urtheil.

Der praktische Werth einer Methode hängt in erster Linie von ihren Ergebnissen ab, doch sind auch ihre Handlichkeit und die Möglichkeit, sie von den Händen Vieler verwerthet zu sehen, von Bedeutung. Erfordert eine Methode zusammengesetzte Apparate, viele Vorstudien, grosse Uebung, so sind ihre Ergebnisse nicht nur theuer erkauft, sondern sie sind auch zweifelhaft, so lange nicht sicher ist, dass der Untersucher alle jene Bedingungen sein eigen nennt. Das gilt aber gerade von der Elektrodiagnostik. Sie setzt zu nutzbringendem Gebrauche theure Apparate, die nicht ganz leicht im Stande zu erhalten sind, voraus. Man denke an einen modernen Elektrisirtisch einerseits und an den Perkussionshammer andererseits und erwäge, wie wenig jener im Vergleiche

zu diesem dem Neurologen leistet. Der Elektrodiagnostiker braucht ferner sehr viele physikalische und physiologische Vorkenntnisse, ganz besonders aber eine grosse, nur durch Uebung zu gewinnende Geschicklichkeit. Es ist sehr schwer, eine gute elektrische Untersuchung anzustellen, viel schwerer, als manche Aerzte glauben, und die Zahl derer, die es können, ist durchaus nicht gross. Nicht nur die meisten älteren, mit unvollkommenen Mitteln ausgeführten elektrischen Untersuchungen, sondern auch ein guter Theil derjenigen, die man heutigen Tages in den medicinischen Zeitschriften findet, sind vollständig werthlos. Man sieht ohne Weiteres, dass der Untersucher die Sache zu leicht genommen hat. Merkwürdiger und glücklicher Weise stehen innerhalb der Elektrodiagnostik Schwierigkeit und Werth der Untersuchung im umgekehrten Verhältnisse. Das Wichtigste ist, die Entartungsreaktion zu finden, und das ist verhältnissmässig leicht. Das Bedeutungsloseste sind kleinere Unterschiede der quantitativen Erregbarkeit und deren zuverlässige Bestimmung ist ausserordentlich schwer. Bei vielen Krankengeschichten mit weitläufigen Angaben über die elektrische Erregbarkeit denkt man, wie gut wäre es doch, wenn der Untersucher all diesen Fleiss, dessen Erzeugniss ungeniessbar ist, auf andere Dinge verwendet hätte.

Alle Schwierigkeiten kämen nicht in Betracht, wenn die von der elektrischen Prüfung gegebenen Aufschlüsse uns unentbehrlich wären. Dieses aber ist doch ziemlich selten der Fall. Es giebt Neurologen, die recht gut untersuchen und doch fast nie die Elektricität anwenden.

Die Kenntniss des Leitungswiderstandes ist in der Regel ohne Bedeutung für die Diagnose. Höchstens der Nachweis eines sehr geringen Leitungswiderstandes könnte in vereinzelten Fällen, in denen die Diagnose eines M. Basedowii nicht auf anderem Wege festzustellen wäre, als kleines Gewicht in die Wagschale fallen.

Die Prüfung der Empfindlichkeit der Haut durch elektrische Ströme ist entbehrlich. Sie hat zwar den Vortheil des Zahlenmässigen, aber man weiss nicht recht, was man misst, da die „elektrocutane Sensibilität“ sich nicht mit einer der sonstigen Empfindungsqualitäten deckt. Die Prüfung der excentrischen Empfindungen durch elektrische Reizung der Nervenstämme hat überhaupt nicht zu klinisch verwerthbaren Ergebnissen geführt.

Dass die elektrische Untersuchung von Auge und Ohr nicht zu einer richtigen Diagnose nöthig ist, das beweist die Thatsache, dass die grosse Mehrzahl der Augen- und Ohrenärzte, die doch sonst kluge Leute sind, sich gar nicht um sie kümmert.

Alles das aber ist nicht die Hauptsache, diese ist die Untersuchung des Bewegungsapparates. Man kann den Grad der Erregbarkeit und das

Wie derselben bestimmen. Weicht jener von der Norm ab, so kann man, wie ich früher einmal gesagt habe, eigentlich nur darauf schliessen, dass am Bewegungsapparat irgend etwas nicht in Ordnung ist, ein Resultat, das selten dem Arzte sehr werthvoll sein wird. Die geringeren Aenderungen der quantitativen Erregbarkeit lassen weder auf den Sitz. noch auf die Art der Läsion einen Schluss zu. In den Fällen aber, in denen die Erregbarkeit in hohem Grade vermindert ist, pflegen anderweite Symptome, die zur Diagnose ausreichen, nicht zu fehlen. Geringe Steigerung der Erregbarkeit ist ohne bestimmte Bedeutung, beträchtliche Steigerung kommt eigentlich nur bei der Tetanie, die nur in bestimmten Gegenden häufiger ist, vor. Hier bildet sie eine zweifellos interessante Thatsache. aber praktisch bedeutsam ist sie auch hier nicht, da die mechanische Reizung leicht und sicher Aufschluss giebt. Nicht einmal zur Unterscheidung zwischen organischer und psychischer Störung, bez. Simulation, ist die quantitative Erregbarkeit immer zu brauchen. Einerseits kann normale Erregbarkeit bei organischer Erkrankung vorkommen, andererseits hat man neuerdings bei Hysterie Abweichungen von der Norm gefunden (Charcot's Schüler und Schaffer) und kann bei Simulation die Erregbarkeit durch eine beliebige Ursache (z. B. Alkoholismus) in gewissem Grade verändert sein.

Bleibt die pièce de resistance der Elektrodiagnostik, die Entartungsreaktion. Diese ist in erster Linie als Bild histologischer Vorgänge interessant und bedeutsam. Ihr praktischer Werth aber ist anfänglich sehr überschätzt worden. Die neueren Untersuchungen haben mehr und mehr die Ansprüche herabgestimmt. Die Hoffnung, dass die Entartungsreaktion ein Kennzeichen peripherischer Läsionen darbiete, musste man frühzeitig aufgeben. da die Vorderhornläsionen zur gleichen Entartung und zur gleichen Entartungsreaktion führen wie jene. Man glaubte nun, durch den Nachweis der Entartungsreaktion wenigstens rein muskuläre und rein centrale Erkrankungen ausschliessen zu können. Bei primärem Muskelschwunde haben Zimmerlin, Fr. Schultze, Eisenlohr Entartungsreaktion nachgewiesen, bei Trichinosis Nonne und Hoepfner, bez. Eisenlohr, bei cerebraler Lähmung ebenfalls Eisenlohr. Man kann einwenden, dass es sich hier um ganz vereinzelte Fälle und um unvollständige Entartungsreaktion (nur träge Zuckungen und Ueberwiegen der AnSZ) handle. Aber im gegebenen Falle weiss der Untersucher doch nicht, ob er nicht etwa gerade eine solche Ausnahme vor sich habe. Bei vollständiger Entartungsreaktion kann man allerdings wohl mit Sicherheit auf Nervenentartung rechnen, aber da, wo diese Form der Entartungsreaktion vorhanden ist, pflegen überhaupt keine diagnostischen Zweifel zu bestehen. Wo Schwierigkeiten auftauchen, da handelt

es sich eben gewöhnlich um jene unvollständigen Zeichen, um die Forme fruste der Entartungsreaktion.

Kurz, die Zahl der Fälle, in denen der Nachweis der Entartungsreaktion dem Diagnostiker aus der Noth helfen kann und die elektrische Prüfung darum unentbehrlich ist, dürfte recht klein sein. Unbestrittenen Nutzen hat die elektrische Untersuchung bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung und anderen analogen Lähmungen, insofern sie hier die Schwere der Läsion anzeigt und somit die Prognose bestimmt. Freilich kann auch hier sehr oft der Perkussionshammer genügenden Aufschluss geben. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der Thomsen'schen Krankheit. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bei ihr sind sehr interessant, aber in praktischer Hinsicht reicht das Klopfen aus.

1893.

Allgemeines.

1) Edinger, L., L. Laquer, E. Asch und A. Knoblauch, Elektrotherapeut. Streitfragen. Verhandl. d. Elektrotherapeuten-Versamml. zu Erankfurt a. M. am 27. Sept. 1891. Wiesbaden 1892. J. F. Bergmann. Gr. 8. VII u. 88 S. 3 Mk.

2) Eulenburg, Elektrotherapie u. Suggestionstherapie. Berl. klin. Wchnschr. XXIX. 8. 9. 1892.

3) Gessler, Herm., Ueber den Werth u. d. Grenzen d. Elektrotherapie. Württemb. Corr.-Bl. LXI. 27. 1891.

4) Gessler, Herm., Dle Suggestionsfrage in der Elektrotherapie. Württemb. Corr.-Bl. LXII. 24. 1892.

5) Kupke, Oscar, Aerztl. Bericht über die Poliklinik für Nervenkrankheiten u. Elektrotherapie in Posen. Posen 1891. 16 S.

(Man könnte glauben, es handele sich hier um eine Täuschung und dieser Bericht rühre nicht von einem Arzte her. Denn es fehlt an Sprach- und an Sachkenntniss und Vf. behauptet Unglaubliches. Er will fast alle Kranken geheilt haben, darunter z. B. einen mit Krebs der Speicheldrüse.)

6) Lewandowski, R., Elektrodiagnostik u. Elektrotherapie, einschliessl. d. physikal. Propädeutik. 2. Aufl. Wien 1892. Urban u. Schwarzenberg. Lex.-8. IV u. 476 S. mit 174 Illustr. 10 Mk.

7) Löwenfeld, L., Einige Bemerkungen über die Elektromedicin auf d. diesjähr. internat. Elektricitätsausstellung in Frankfurt a. M. Münchn. med. Wchnschr. XXXVIII. 42. 1891.

8) Mayerhausen, G., Polychrome Wandtafeln für den elektrotherapeutischen Unterricht. Die motor. Reizstellen des Kopfes, Halses und der Extremitäten. Berlin 1891.

9) Meyer, Moritz, Ueber d. katalytischen Wirkungen d. galvanischen Stromes. Berl. klin. Wchnschr. XXVIII. 31. 1891.

10) Moll, A., Ist die Elektrotherapie eine wissenschaftl. Heilmethode? [Berl. Klin. 41.] Berlin 1891. Fischer's med. Buchh. 8. 30 S. 60 Pf.

11) Müller, C. W., Beiträge zur prakt. Elektrotherapie in Form einer Casuistik. Wiesbaden 1891. Bergmann. Gr. 8. XVIII u. 118 S. 3 Mk.

12) Rockwell, A. D., Electrotherapeutics in America. Philad. med. News LX. 4. p. 92. Jan. 1892.

(Erörterungen ohne allgemeines Interesse.)

13) Rossbach, M. J., Lehrbuch d. physikalischen Heilmethoden. 2. Aufl. Berlin 1892. A. Hirschwald. 627 S. (S. 221—524, Elektricität.)

14) Schultze, Friedr., Ueber die Heilwirkung der Elektricität bei Nerven- u. Muskelleiden. Wiesbaden 1892. J. F. Bergmann. Gr. 8. 29 S. 80 Pf.

15) Sperling, Arthur, Elektrotherapeut. Studien. Leipzig 1892. Th. Grieben's Verl. (L. Fernau). 8. VIII u. 112 S. 2 Mk.

16) Verhoogen, René, Le courant galvanique et les affections des nerfs périphériques. Journ. de Méd. de Bruxelles L. 44. 1892.

(V. will die Elektrotherapie durch 3 Beobachtungen stützen. 1) Durchschneidung der NN. med. und uln. Beginn der elektrischen Behandlung nach reichlich 3 Monaten. Nach einigen Wochen Kribbeln im Gebiete der Anästhesie. Fortschreitende Abnahme der Lähmung. Heilung im 6. Monate. Dieser Fall beweist natürlich nichts, denn der Verlauf entsprach der natürlichen Regeneration der Nerven. 2) Facialislähmung. Nach 4monatiger galvanischer Behandlung war die Motilität unterhalb des Auges zurückgekehrt, der Stirnast war noch gelähmt. Es stellte sich heraus, dass im Beginne der Behandlung die Elektrode nicht auf den Stirnast, sondern nur auf die unteren Zweige aufgesetzt worden war. Wenn der Vf. viele Facialislähmungen gesehen haben wird, wird er finden, dass nicht selten ein Nervenast stärker von der Läsion betroffen ist, als die anderen und trotz alles Elektrisirens zurückbleibt. 3) Schmerzhafte Fussverstauchung. Sofortige Besserung durch galvanische Behandlung. Wahrscheinlich Hysterie.)

17) Vigouroux, R., L'électrothérapie, sa méthode et ses indications. Progrès méd. XIX. 42. 43. 1891.

(Eine Vorlesung, die ungefähr dasselbe enthält, was in den „Streitfragen" von V. steht.)

18) Wichmann, Ralf, Die Heilwirkung der Elektricität bei Nervenkrankheiten, Klin. Zeit- u. Streitfragen VI. 4. — Wien u. Leipzig 1892. 62 S.

Während ich meinen vorigen Bericht mit dem Bedauern darüber beginnen musste, dass die Bedenken gegen den Heilwerth der Elektrotherapie todtgeschwiegen worden wären, bin ich jetzt besser daran. Diesmal hat es geholfen. Eine ganze Reihe von Autoren hat sich in mehr oder weniger eingehender Weise mit jenen grundsätzlichen Fragen beschäftigt und die Meinungen sind lebhaft auf einander geplatzt. Wie mir scheint, ist in erster Linie L. Edinger dafür zu danken. Edinger vereinigte sich mit L. Laquer und E. Asch und auf die Einladung dieser Herren hin versammelten sich im September 1891 35 Aerzte zu Frankfurt am Main, um die „elektrotherapeutischen Streitfragen" zu besprechen. Die Verhandlungen der „Elektrotherapeuten-Versammlung" sind dann 1892 im Buchhandel erschienen. Ueber sie habe ich zunächst zu berichten und wenn auch der Raum nicht erlaubt, auf Alles, was in dem Buche steht, einzugehen, so muss ich doch etwas ausführlicher als

sonst verfahren, denn die Hauptirrthümer der positiven Elektrotherapeuten treten gerade hier sehr deutlich zu Tage.

W. Erb, als Vorsitzender, drückte seine Freude darüber aus, dass die versammelten Fachgenossen sich vereinigt hätten, „der sich breitmachenden Negation, dem therapeutischen Skepticismus entgegenzutreten“ und positive Arbeit anzuregen. Er sprach den sehr begründeten Wunsch aus, „möglichst nur gutes und werthvolles Material hier in die Diskussion zu bringen“.

An erster Stelle sprach Leop. Laquer über folgende Fragen: „In wieweit beruht der Erfolg der elektrischen Proceduren auf Suggestions-Wirkung? Lassen sich durch die Elektrotherapie Wirkungen erzeugen, welche auf suggestivem Wege nicht zu erreichen sind?“ In der Art eines Redners schilderte L. meine „Umsturzideen“ und „die unglückselige Lehre von der Suggestion“. Hier treffen wir nun gleich so grundverkehrte Behauptungen über die Suggestion, dass eine Erörterung über diesen Begriff unvermeidlich ist. Wie es auch bei anderen Kunstausdrücken ist, versteht man jetzt unter dem Worte Suggestion mehr, als es ursprünglich besagt. Wenn man im gewöhnlichen Leben von „Eingebung“ oder von „Unterschiebung“ spricht, so meint man damit, dass man Jemanden zu einer Vorstellung oder zu einem Glauben bringt, ohne dass er weiss, wie er dazu gekommen ist. Als man den hypnotischen Zustand kennen lernte, erfuhr man, dass man in den Geist eines Hypnotisirten Vorstellungen einpflanzen könne, ohne dass sie an anderen schon vorhandenen Vorstellungen wie beim Gesunden Widerstand finden, dass man durch eingegebene Vorstellungen sinnliche Wahrnehmungen des Hypnotisirten hervorrufen könne u. s. f. Diese Eingebungen im hypnotischen Zustande nannte man Suggestion. Man bemerkte dann, dass der Hypnotisirte doch zuweilen Widerstand leistet, etwa unwillkürlich an Stelle der fremden Eingebungen eigene gegentheilige setzt, durch eigene Vorstellungen Hallucinationen hervorruft u. s. f. Man schied also Fremd- und Selbstsuggestionen. Man fand weiter heraus, dass der hypnotische Zustand selbst Wirkung einer eingepflanzten Vorstellung ist. Durch alle diese Erfahrungen wurde unser Blick geschärft und wir sahen, dass im wachen Leben ganz den hypnotischen Suggestionen analoge Vorgänge eine grosse Rolle spielen. Die an abnormen oder doch ungewöhnlichen Zuständen gewonnene Erkenntniss lehrte uns zahlreiche normale Vorgänge besser verstehen und zeigte uns Beziehungen und Zusammenhänge, die uns früher dunkel waren. Man hat z. B. von jeher gewusst, dass durch Vorstellungen krankhafte körperliche Zustände hervorgerufen und beseitigt werden können, aber erst die hypnotischen Experimente haben uns die Sache klarer gemacht.

Was früher zufällig und unabsichtlich geschah, konnten wir an den Hypnotisirten planmässig bewirken. Wir konnten zeigen, um wie viel breiter und tiefer die Wirkungen des Vorstellens im Körperlichen, die Einbildungen in die Leiblichkeit sind, als man gewöhnlich denkt. Mit gutem Grunde wandte man den Namen Suggestion auch auf diese Dinge an. Aber auch auf anderen Gebieten menschlichen Lebens, in den geselligen, rechtlichen, religiösen u. s. w. Beziehungen erkannte man mit Recht Analoga der Vorgänge in der Hypnose. So schien der Begriff der Suggestion sich in's Unermessliche zu dehnen und Manche, die sich dadurch verwirrt fühlten, klagten, die Lehre von der Suggestion verwirre die Köpfe und werde eine Volkskrankheit. Freilich auf den ersten Blick hin sieht die Sache wunderlich aus. Es erschrickt einer und wird gelähmt: Suggestion. Dann trinkt er geweihtes Wasser und wird geheilt: Suggestion. Einem anderen erzähle ich eine erdichtete Geschichte, er schwört später, er habe die Sache mit eigenen Augen gesehen: Suggestion. Es ertönt unbegründeter Weise der Ruf Feuer, die Angst bricht aus und Manche sehen deutlich Rauch und Flammen: Suggestion. Ich gebe einem Schlafenden den Auftrag, nach 8 Tagen einer armen Frau Geld zu geben, er thut es und erklärt, er handle aus reinem Mitleid: Suggestion. Das sind anscheinend wunderbare Vorgänge, es handelt sich aber auch um Suggestion, wenn ich beim Anblick eines Flohes Jucken fühle, wenn das Ansehen eines ekelhaften Gegenstandes Uebelkeit hervorruft, wenn in Gegenwart des Zahnarztes der Zahnschmerz aufhört u. s. f. Was ist denn nun das Gemeinsame, das, was einen geistigen Vorgang zur Suggestion macht? 1) Dass das Wirkende ein Vorstellen ist. 2) Dass die Wirkung nicht in unserem Bewusstsein vor sich geht, sondern sozusagen hinten herum und unwillkürlich. Man könnte Suggestion durch Vorstellung-Reflex wiedergeben, nur müsste man sich gegenwärtig halten, dass es sich nicht nur um Muskelzusammenziehungen handelt und dass die Wirkung in der Regel verschieden ist, je nach dem inneren Zustande des Individuum. Im bewussten Leben erweckt die Wahrnehmung Erinnerungen und an diese knüpfen sich nach bekannten Regeln weitere Vorstellungen oder es tritt eine willkürliche Bewegung ein. Bei der Suggestion finden wir ein Handeln, dessen Motiv nicht bewusst ist, Vorstellungen, die den Zusammenhang der Association durchbrechen, Empfindungen und Wahrnehmungen, die nicht durch äussere Reize, sondern sozusagen auf umgekehrtem Wege durch Vorstellungen hervorgerufen sind, oder aber es fallen Handlungen, Vorstellungen, Empfindungen, die wir erwarten sollten, aus. Was die Suggestion thut, kann die Willkür nicht nachahmen, weil wir nicht wissen, wie es zu Stande kommt, weil ein Stück des Weges im Dunkeln liegt.

Nach alledem ist die Suggestion ein alltäglicher Vorgang, der in alles menschliche Denken und Thun hineinreicht und dessen Verständniss zum Verstehen menschlichen Denkens und Thuns unentbehrlich ist. Weil aber unser Verständniss sich an den hypnotischen Erscheinungen entwickelt hat und weil das Wort Suggestion bei ihnen zuerst uns geläufig geworden ist, denkt Mancher bei Suggestion immer an hypnotische Suggestion. In Wirklichkeit ist diese ein seltener Specialfall.

Nur ein paar Worte noch über die Suggestibilität, d. h. die Empfänglichkeit für Suggestionen. Wie die Erfahrung lehrt, ist sie gesteigert in der Hypnose, die Bernheim geradezu als einen Zustand gesteigerter Suggestibilität definirt. Sie ist aber auch gesteigert in bewegten Gemüthszuständen: Furcht, Hoffnung, Schrecken u. s. w. Sie ist ferner gesteigert bei gewissen krankhaften Zuständen. Sie ist verschieden gross bei verschiedenen Individuen je nach natürlicher Anlage und geistiger Entwickelung. Natürlich verhalten sich die Individuen auch qualitativ verschieden, der eine nimmt eine Suggestion an, die beim anderen ohne Wirkung bleibt. Suggestibel überhaupt aber ist jeder Mensch.

In den Erörterungen der Elektrotherapeuten treten uns fortwährend Missverständnisse entgegen. So meint Laquer, es würde „für den nüchternen Kritiker eine Menge der Gründe seitens der Suggestionisten in der Elektrotherapie hinfällig“, denn viele Nervenkranke, „die überhaupt nicht suggestibel sind, ja die sich den Einflüsterungen und Streichungen mit einer grossen Willenskraft widersetzen, wurden durch die Elektrotherapie geheilt, manche wurden geheilt, obwohl sie sich vor der Elektricität mehr fürchteten, als auf sie hofften, andere wurden ungünstig beeinflusst“. Natürlich ist der, bei dem die Suggestion des Schlafes fehlschlägt, immer noch für andere Suggestionen empfänglich. Es kommt nicht auf den Glauben an die Heilung an, sondern auf den Glauben an die Wirksamkeit der Elektricität überhaupt. Die Kranken, die Schaden durch die Elektrotherapie erleiden, das sind besonders die Hypochonder, stecken voll von Autosuggestionen und leiden durch diese. Thatsächliches bringt L. nicht bei, er vertröstet auf „eine beweiskräftige Casuistik der Zukunft“. Bei dieser fordert er „möglichste Ausschaltung jedes suggestiven Momentes“. Wie soll denn das gemacht werden? Die Kranken dürften dann nicht wissen, dass der Arzt etwas mit ihnen vornimmt, das ihren Zustand verändern könnte. Auch bei anderen Autoren findet man Angaben wie die: „in diesem Falle war Suggestion ausgeschlossen“. Seltsam!

Laquer hat auch den denkwürdigen Ausspruch gethan: „Das Gemüth von Kranken beeinflussen, meine Herren, das kann auch jeder

Prolet!" Ich will nichts weiteres darüber sagen, denn ich glaube, L. bereut jetzt, dass ihm das Wort entfahren.

Dagegen muss ich eine andere Aeusserung L.'s hervorheben. L. tadelt meine „philosophisch-psychologische Richtung", meine „ein wenig an's Metaphysische grenzenden" Bestrebungen, die „die mechanische Auffassung der Heilkunst" bedrohten. Er lobt die ärztlichen Beobachter, die „sich weniger von der mechanischen Weltanschauung abwenden".

Nun, zunächst kommt bei der Elektrotherapie die schreckliche Metaphysik nicht in Frage, es handelt sich um elementare psychologische Erörterungen. Aber in einem weiteren Sinne hat Laquer Recht, nämlich insofern, als bei allen tiefergehenden Fragen die Metaphysik im Hintergrunde auftaucht. Sie ist, wie Schopenhauer gesagt hat, der Grundbass und klingt durch. Freilich hoffe ich, dass das Verständniss seelischer Wirkungen den Aerzten den Weg zu einer höheren, zu einer philosophischen Auffassung eröffnen werde, dass sie sich von dem jämmerlichen Aberglauben, den man „mechanische Weltansicht" zu nennen beliebt, abwenden werden.

Der zweite Redner war O. Rosenbach. Er wollte die Frage beantworten: „Ist ein Nutzen von der Elektrotherapie bei organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane überhaupt zu erwarten"? Er verneinte diese Frage, aber thatsächlich beschränken sich seine Ausführungen nicht auf bestimmte Krankheiten, sondern beziehen sich auf das Wesen therapeutischer, bez. elektrotherapeutischer Schlussfolgerungen überhaupt. Nach R. ist rationeller Weise nichts von der Elektrotherapie zu erwarten, denn es ist absurd, elektrischen Strömen die Aufsaugung von Exsudaten u. s. w. zuzumuthen. Die Aerzte urtheilen post hoc ergo propter hoc, vergessen den natürlichen Verlauf der Krankheit ohne Eingriffe zu beobachten und halten fälschlich für eine Wirkung der elektrischen Behandlung, was die Wirkung der Natur ist. In denselben Fehler verfallen „die Anhänger der Hypnose". Auch sie halten die günstigen Veränderungen während ihrer Behandlung mit Unrecht ohne Weiteres für Erfolge der Suggestion. „Diejenigen Forscher, welche jede Besserung, die unter Anwendung einer, ihrer Ansicht nach, unwirksamen Methode erfolgt, als eine Suggestionswirkung betrachten, schädigen die Erkenntniss ebenso, wie diejenigen, die sie nur von der betreffenden Methode herleiten." Auf wen sich diese Worte, mit denen R. sein etwas dogmatisches Gutachten schliesst, beziehen sollen, das weiss ich nicht. Die einfachen Ueberlegungen, von denen R. ausgeht, habe ich natürlich auch angestellt, ehe ich etwas über die Sache niederschrieb, und dass ein grosser Theil der anscheinenden Erfolge der Elektrotherapie sich durch den natürlichen Verlauf der Krankheit erklärt, habe ich nie be-

zweifelt, wie sich deutlich aus meinen früheren Bemerkungen ergiebt. Von vornherein aber war mir klar, dass sich die Sache nicht so obenhin abthun lässt, dass auch bei strenger Prüfung ein Rest, und zwar ein grosser Rest von Fällen bleibt, in denen ein vorurtheilloser Beobachter gar nicht verkennen kann, dass zwischen der elektrischen Behandlung und der Veränderung zum Besseren ein ursächliches Verhältniss besteht. Wenn eine seit langer Zeit bestehende Neuralgie nach einer elektrischen Sitzung oder nach ein paar solchen verschwindet und wenn dieses Ereigniss sich so und so oft wiederholt, so gehört doch eine beträchtliche Voreingenommenheit dazu, das Zusammentreffen für einen Zufall zu halten. Die thatsächlichen, verständigerweise gar nicht zu bezweifelnden Heilerfolge habe ich zu erklären gesucht und habe gemeint, dass sie möglicherweise als Suggestion-Wirkung aufzufassen seien.

L. Bruns sprach dann über die Frage: „Uebt der Strom heilende Kraft auf peripherische Erkrankungen?“ Br. beschränkte sich auf Besprechung der peripherischen Lähmungen und der Neuralgien. Ueber jene sprach er sich in ähnlicher Weise aus, wie ich es gethan habe. Er erklärte, keine Beweise für die Heilkraft der Elektricität zu kennen, und forderte mit Recht auf, solche Beobachtungen mitzutheilen, in denen eine peripherische Lähmung „nach Ablauf der für die Möglichkeit einer Spontanheilung im günstigsten Falle zu concedirenden Zeit noch ohne Andeutung einer Besserung bestand, bei denen bis dahin eine elektrische Behandlung nicht vorgenommen war und bei denen die jetzt eingeleitete Elektrotherapie eine baldige und deutliche Besserung der Lähmung hervorrief“, ferner solche, in denen bei doppelseitiger Lähmung die behandelte Seite rascher geheilt wurde. Ferner betonte Br., dass Thierversuche wünschenswerth seien. Von den günstigen Wirkungen der Elektricität bei Neuralgien ist Br. fest überzeugt. Ob neben der Suggestion eine physische Wirkung in Betracht komme, das lässt Br. dahingestellt sein. Er kenne keine Beobachtung, bei der die Suggestion auszuschliessen war. Möglicherweise könne Folgendes „gegen die herrschende Stellung der Suggestion sprechen“. Die Brachial- und manche Occipital-Neuralgien heilen am leichtesten bei elektrischer Behandlung, Trigeminus-Neuralgien seien am hartnäckigsten, eine Mittelstellung nehme die Ischias ein. Man sollte erwarten, dass der Suggestion gegenüber die verschiedenen Körpergegenden sich gleich verhielten. Ich glaube nicht, dass dieses Argument etwas leiste. Verständigerweise kann man doch nur annehmen, dass die Schmerzen um so hartnäckiger sind, je tiefer die sie verursachende Veränderung des Nerven greift. Eine psychische Einwirkung findet da die gleichen Widerstände wie eine physische.

An die ersten 3 Reden schloss sich eine Verhandlung an. W. Erb betonte die Schwierigkeiten des Thierversuches, man bleibe auf die experimenta naturae am Menschen angewiesen.

C. W. Müller sprach eifrig gegen die Suggestion. Wir werden auf ihn bei Besprechung seines Buches zurückkommen.

M. Benedikt erklärte, die Frage, ob die Wirkung der Elektricität durch Suggestion zu erklären sei, habe nur von solchen Herren aufgeworfen werden können, die die elektrotherapeutischen Lehren fertig übernommen haben. Es werde heute von Unreifen fortwährend Unreifes auf den Markt geworfen. Suggestion sei ein leeres Schlagwort. Er kenne den himmelweiten Unterschied zwischen einer elektrotherapeutischen und einer psychischen Einwirkung u. s. f. B. hätte einen anderen Ton anschlagen sollen. Er ist ein geistreicher Mann, aber wenn er zur „Selbstkritik“ auffordert, so wirkt das überraschend. Mehr als andere hat er die Neurologie und die Elektrotherapie durch kritiklose Arbeiten geschädigt. Wäre sonst die Kritik Brenner's (Untersuchungen und Beobachtungen. II. p. 209. 1869) nöthig gewesen?

Auch Löwenfeld erklärte, er stelle sich auf die Seite der positiven Elektrotherapeuten. Seine Auffassung wird durch folgenden Ausspruch gekennzeichnet. Anfälle von Angina pectoris bei Sklerose der Kranzarterien könnten durch Galvanisation am Halse unterdrückt werden. Handelte es sich da um Suggestion, nicht um eine physikalische Einwirkung, so müsste Elektrisirung am Beine den gleichen Erfolg haben.

L. Edinger brachte, im Gegensatze zu anderen Rednern, eine thatsächliche Beobachtung bei. In einem Falle von schwerer Facialislähmung durften die Fossa mandibularis und die Regio supraorbitalis mit den Elektroden nicht berührt werden, weil diese Stellen zu schmerzhaft waren. Alle Muskeln mit Ausnahme des M. zygom. und des Corrugator wurden wieder funktionfähig. Ich wundere mich, dass E. nicht auf den nahe liegenden Gedanken gekommen ist, dass die besondere Schmerzhaftigkeit hier (wie in anderen Fällen auch) eine besonders schwere Schädigung anzeigte. Dabei muss ich die Bemerkung machen, dass je vertrauenswerther die Autoren sind, sie auf um so dürftigere Beweise sich stützen. H. Oppenheim (bei Besprechung der Streitfragen in Berl. klin. Wchnschr. XXIX. 13. 1892) beruft sich auf 3 Fälle veralteter Facialislähmung, in denen durch Elektrisirung ein Zuwachs an Motilität gewonnen wurde. Ich habe solche und ähnliche Fälle auch beobachtet, habe auch früher (Jahrb. CCXIII. p. 87) auf sie hingewiesen. Elektrisirt man einen Kranken, der etwa seit 15 Jahren eine Facialislähmung hat, so zieht sich nach den ersten Sitzungen vielleicht da oder dort ein Muskelbündelchen besser als vorher zusammen. Es macht den

Eindruck, als hätten diese Bündelchen vorher geschlafen. Dann bleibt aber alles beim Alten und wenn man auch jahrelang fortelektrisirt. Will man aus solchen Beobachtungen schliessen, dass die Elektricität auf die Nerven-Regeneration Einfluss hat? E. Remak sagt gelegentlich (Arch. f. Psych. XXIII. 3. p. 919 ff. 1892), die Heilkraft der Elektricität werde dadurch deutlich, dass bei progressiver Bulbärparalyse durch elektrisch ausgelöste Schluckbewegungen eine vorübergehende Besserung erzielt werde. Wirkt da nicht das Schlucken wohlthätig, dessen Auslösung nur zufällig durch einen elektrischen Reiz bewirkt wurde?

R. Vigouroux hatte ein längeres schriftliches Gutachten eingesandt, das zum Theil sehr interessant ist. Gegen den ersten Theil freilich, der von der elektrischen Behandlung der Hysterie handelt, ist einzuwenden, dass die Auffassung sowohl der Hysterie als einer, zum Theil wenigstens, physischen Krankheit, als auch der Suggestion zu Einwürfen Anlass giebt. V. berücksichtigt besonders nicht, dass die Suggestion sich verschieden gestaltet je nach dem individuellen Denken und Fühlen, und dass in einem Menschenkopfe die Vorstellungen sich in wunderlicher Weise verknüpfen können, ohne dass der Mensch selbst davon Rechenschaft geben könnte. Mit grosser Befriedigung betont V., dass die Elektricität Veränderungen bewirke, deren die Suggestion unfähig ist. Man könne z. B. mit der Batterie Brandschorfe verursachen. Hat denn jemand an den elektrolytischen Wirkungen gezweifelt? Als beweisend sieht V. die regelmässige Besserung des Morbus Basedowii durch faradische Behandlung an und die stetige Verbesserung des Ernährungzustandes durch Franklinisation, die durch die Harnanalyse exakt nachzuweisen sei. Auch beim Diabetes sei die Elektricität wirksam. Nun, auch das, was unwahrscheinlich klingt, ist ja nicht unmöglich und es wäre gewiss sehr schön, wenn die Angaben V.'s über den regelmässigen Einfluss der Franklinisation auf die Ernährung von recht Vielen nachgeprüft würden. So sehr nun V. den Einfluss der Elektricität im Allgemeinen rühmt, so negativ urtheilt er über die Heilwirkungen, die von früh an als die der Elektricität eigenen betrachtet wurden. Er leugnet mit Bestimmtheit, dass die Elektricität einen direkten Einfluss auf Krankheiten des Gehirns oder des Rückenmarkes habe. Das Gehirn und das Rückenmark seien beim Lebenden dem Strome überhaupt nicht zugänglich. Bei peripherischen Erkrankungen nütze die örtliche Elektrisation durchaus nichts, sie könne nur schaden. Eine Ausnahme mache nur der „einfache Muskelschwund“ (ich weiss nicht, was V. damit meint).

v. Monakow's Schreiben beschränkte sich auf die Versicherung, dass bei peripherischen und bei centralen Erkrankungen der elektrische Strom oft eine Heilwirkung habe, die der Suggestion nicht zukomme.

Es betheiligten sich noch mehrere Herren an der Verhandlung, doch darf ich diese Mittheilungen hier übergehen.

Die 2. Sitzung stellte nur eine Art Nachspiel dar. E. Hecker suchte die Frage zu beantworten, inwieweit „funktionelle Neurosen" durch die Elektricität beeinflusst werden. Er erkannte an, dass hier die Suggestion eine grosse Rolle spiele und schwer auszuschalten sei. Doch sei eine physische Wirkung der Electricität anzunehmen, weil diese doch einen gewissen Einfluss auf den Kreislauf u. s. w. habe und weil man beweisende Thatsachen anführen könne. Auf diese kommt es natürlich allein an. Hören wir, was H. vorbringt. Er führt 2 Fälle an; im 1. wurden bei einem Hypochonder, dem die Hypnotisirung nichts genützt hatte, quälende Schmerzen im Hinterkopfe durch Faradisation gebessert, im 2. hörte bei einem älteren Herren, der sich vor der Elektricität fürchtete, weil ihn sein Hausarzt damit gequält hatte, ein Angstzustand bald auf, nachdem die Galvanisirung am Halse begonnen hatte, und nach einer Behandlung von mehreren Wochen verliess der Pat. von seinen Angstzuständen befreit die Anstalt. „Es wäre abgeschmackt, sagt H., hier an eine Suggestionswirkung denken zu wollen." Ich bin so abgeschmackt und andere sind es vielleicht auch.

A. Eulenburg legte dar, welcher besondere Vortheil von der Influenzelektricität zu erwarten sei. Er schilderte anschaulich, wie gerade bei der Franklinisation auf die Einbildungskraft der Kranken gewirkt werde und wie man sich andererseits eine physikalische Einwirkung etwa denken könnte. Thatsächlich habe die Influenzmaschine sehr gute Erfolge bei Kopfdruck, Nervenschwäche, Schlaflosigkeit, hysterischen Kopfschmerzen u. s. w.

Aus der Verhandlung sei die scharfsinnige Bemerkung Benedikt's hervorgehoben: „Die Indikationen für Hypnose und Franklin'sche Dusche fallen zusammen, weil beide Methoden von der Rinde aus wirken." So etwas wird ernsthaft ausgesprochen!

Erb meinte, obwohl die Influenzmaschine die mächtigste Einwirkung auf die Phantasie zu haben scheine, so leiste sie anscheinend doch weniger als der galvanische und der faradische Strom. Auch dies spreche gegen die Suggestionstheorie. Aber die Vertreter der Franklinisation rühmen eben, dass sie auf ihre Weise mehr erreichen als die anderen Elektrotherapeuten. Ueberdem kommt es auch auf die Suggestion des Arztes an; jeder wird mit der Methode am glücklichsten sein, zu der er das meiste Vertrauen hat.

Auf das Referat Lehr's über den Nutzen elektrischer Bäder hier einzugehen, ist nicht angezeigt. L. rühmte besonders das faradische Bad und er hält es für nützlich bei den verschiedensten Störungen funktioneller Art.

Weiter folgen kurze Bemerkungen von Eulenburg und Vigouroux über krankhafte Veränderungen des Leitungswiderstandes, die nichts Neues enthalten. Den Schluss bildet ein Gutachten R. Stinzing's über die zu erstrebende Methodik, aus dem hervorgeht, dass St. für den Rückgang der Elektrotherapie und die gegen sie ausgesprochenen Zweifel, in erster Linie die mangelhafte „Stromdosirung" verantwortlich macht. Sachlich Neues enthält das Gutachten nicht, wir können auf die Berichte über St.'s frühere Arbeiten verweisen. —

Ich komme zu der Besprechung des Buches von C. W. Müller, die ich nicht gern unternehme. Von diesem Buche sollen die Elektrotherapeuten sagen: Gott schütze mich vor meinen Freunden. Nichts ist mehr geeignet, die Elektrotherapie in Verruf zu bringen, als eine solche Sammlung von Wundergeschichten. Das Buch enthält 106 Krankengeschichten, von denen die grosse Mehrzahl geradezu zauberhafte Erfolge berichtet. Als Beispiel gebe ich die 1. Geschichte wörtlich wieder.

„In den Kriegsjahren 1870|71 kam ein Lieutenant mit einer schweren *Radialislähmung* zur Behandlung, welche durch Einheilen des Nerven in den Callus nach einer Schussfraktur des Oberarmes entstanden war. Da die Bruchenden schlecht adaptirt waren, hatte sich ein enormer Callus gebildet — Klopfen auf denselben veranlasste Singeln in den drei ersten Fingern. — Die Behandlung quer durch den Callus machte ihn mehr und mehr schmelzen; die mit ihm an der Schussnarbenstelle verwachsene Haut löste sich allmählich vom Knochen und hob sich ab; der Nerv wurde aus seiner Knochenlade befreit — ich sistirte die Behandlung am Locus morbi, als die Spitzen der weit übereinander verschobenen Fragmente scharf unter der Haut standen, weil ich fast fürchten musste, dass die Knochen wieder auseinander gingen. Nach 3 Mon. war der gewaltige Callus durch percutane Galvanisation beseitigt und nach 111 Sitzungen die Radialislähmung ganz geheilt."

Diese eine Geschichte macht eigentlich jedes weitere Wort überflüssig. Da man nicht annehmen kann, dass der Vf. zu hexen vermag, und andererseits seine ganze Darstellung den Eindruck macht, er meine es ehrlich und glaube an seine eigenen Aussagen, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass diagnostische Irrthümer den Vf. bewogen haben, Dinge mitzutheilen, die geradezu unglaublich sind. Die meisten Krankengeschichten sind so unvollständig, dass es nicht möglich ist, zu sagen, wo der Fehler steckt. Hier und da kommt man wohl auf die Spur; z. B. hat es sich in den Fällen Nr. 33 („meningo-encephalitische Erkrankung"), 38 („Myelitis incipiens oder starke Hyperämia med. spinalis"), 39, 40 („Myelitis incipiens") u. a. höchstwahrscheinlich um Hysterie gehandelt. Oft erklärt sich das Ergebniss natürlich aus dem Verlaufe der Krankheit. Wenn dagegen Vf. behauptet, er habe eine seit der Geburt bei einem 3monatigen Kinde bestehende Radialislähmung in 3 Sitzungen geheilt und dabei kein Wort über die elektrische Reaktion sagt, so hört eben Alles auf.

Warum sind die anderen positiven Elektrotherapeuten, die doch auch manches leisten, solche Stümper neben C. W. Müller? Sie sagen sich wohl selbst, woran es liegt, denn nur wenige berufen sich den Skeptikern gegenüber auf Müller's wunderbare Erfolge, was doch nahe genug läge. Man schweigt, aber es wäre besser, die Wissenden schwiegen nicht, denn es giebt Unerfahrene genug, die sich durch therapeutische frohe Botschaften irre machen lassen. Polemik ist nicht beliebt, denn man macht sich keine Freunde damit, ja sie zwingt einen oft, denen Wehe zu thun, die man schonen möchte. Doch werde ich mich durch solche Ueberlegungen nicht abhalten lassen, das Irrthum zu nennen, was meiner Ueberzeugung nach Irrthum ist. —

Durch die neueren Erörterungen über die Heilkraft der Elektricität ist Fr. Schultze veranlasst worden, einen von ihm schon 1887 gehaltenen Vortrag in erweiterter Form zu veröffentlichen. Er kommt in Beziehung auf die Erkrankungen der peripherischen Nerven zu dem Schlusse, dass eine Beschleunigung der Heilung zwar nicht bewiesen, aber doch durchaus nicht unwahrscheinlich ist. Die Aeusserung, dass man einen direkten Einfluss des Stromes auf den kranken Nerven nicht von vornherein ableugnen könne, wenn man daran denke, dass das Wachsthum der Pflanzen durch elektrisches Licht günstig beeinflusst werde, ist vielleicht mehr scherzhaft aufzufassen. Ausserdem führt Sch. einen Versuch Reid's (Edinburgh 1848) an.[1]) Bei 4 Fröschen wurden die unteren Spinalnerven durchtrennt; die Muskeln des einen Beins wurden täglich mit einem schwachen galvanischen Strome behandelt und nach 2 Monaten hatten sie ihre ursprüngliche Grösse und Festigkeit beibehalten, während die Muskeln des anderen Beins zur Hälfte geschrumpft waren, ihre Contraktilität aber behalten hatten. Diese alten Frösche scheinen mir, offen gestanden, kein grosses Vertrauen zu verdienen und auch Sch. legt auf den Versuch nicht viel Gewicht. Die eigenen Erfahrungen Sch.'s haben ihn nie von dem positiven Einflusse der Elektrisirung überzeugt. Er räth aber, die elektrische Behandlung immerhin fortzusetzen und auch bei vollständiger Entartungsreaktion die Muskeln durch den

[1]) Herr Moeli hat die Güte gehabt, mich auf folgende bisher übersehene Mittheilung aufmerksam zu machen.

„Dr. Moeli-Rostock. *„Ueber traumatische Lähmungen."* Der Vortragende unterwarf nach doppelseitiger Ischiadicus-Durchschneidung oder Catgutligatur das eine Bein täglich der Faradisation. Sowohl die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche am blossgelegten Nerven und Muskel geprüft wurden, als auch die histologischen Befunde liessen eine Differenz zwischen der faradisirten und nicht faradisirten Extremität nicht erkennen, so dass sich eine Beeinflussung der nach schweren Läsionen peripherer Nerven eintretenden Symptome durch von Anfang an geübte Faradisation nicht annehmen lässt." (Corr.-Bl. d. allgem. Mecklenb. Aerztevereins Nr. 12. 1878.)

galvanischen Strom „in den ihnen unzweifelhaft zuträglichen zeitweiligen Contraktionzustand zu versetzen“. Das „unzweifelhaft“ ist mir doch zweifelhaft; Vigouroux meint geradezu, man könne durch die Reizung der entartenden Muskeln schaden. Bei den organischen Erkrankungen des centralen Nervensystems ist es nach Sch. nicht erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht, dass sie durch den Strom zu heilen seien. Dagegen können einzelne Folgezustände durch ihn gebessert und zum Theil beseitigt werden. Unter solche Folgezustände rechnet Sch. einzelne Symptome der Tabes, darunter die akute Ataxie. Diese sah er während elektrischer Behandlung zurückgehen und er hält es für möglich, dass ein propter hoc vorlag, wiewohl er es selbst bezweifelt. Ich habe wiederholt die akute Ataxie der Tabeskranken bei ganz indifferenter Behandlung zurückgehen sehen. Weiter nennt Sch. die Blasenstörungen und „gewisse sensible Störungen“. Wie er sich den günstigen Einfluss des Stromes denkt, sagt er nicht. „Unter den sogen. funktionellen Erkrankungen des Nervensystems sind besonders gewisse hysterische Symptome dem Einflusse des elektrischen Stromes am günstigsten, wobei wesentlich die psychische Einwirkung in Betracht kommt. Ebenso sind Neuralgien und Myalgien, sowie Schwächezustände der Organe mit glatter Muskulatur durch den elektrischen Strom heilbar, wenn auch keineswegs regelmässig.“ Auch bei den Neuralgien u. s. w. sagt Sch. nicht, wie er sich die Heilung denkt. Ich glaube, dass er die Sache ähnlich auffasst wie ich, doch will er von dem Worte Suggestion nicht viel wissen, weil sich ihm der Begriff der hypnotischen Suggestion störend in den Weg stellt. Es muss Jedem, der sich für die Sache interessiert, empfohlen werden, den vortrefflichen Vortrag Sch.'s selbst zu lesen; leider kann ich hier auf viele erwähnenswerthe Einzelheiten nicht eingehen. —

A. Moll theilt in seinem Vortrage, der darthun soll, dass die Elektrotherapie keine wissenschaftliche Heilmethode sei, ungefähr dasselbe, was ich u. A. früher gesagt haben, als Ergebniss eigener Ueberlegung mit, ohne etwas Neues hinzuzufügen. —

Moritz Meyer weist die Zweifel gegen die Elektrotherapie zurück und trägt eine Anzahl Beobachtungen vor, die ihm als besonders beweiskräftig erscheinen. Bei schmerzhaften Zuständen findet er oft Anschwellungen am Nerven. Werden diese örtlich behandelt, so tritt Heilung ein. M. kann auch gichtische Ablagerungen, Periostosen, Callusmassen, Drüsenanschwellungen u. s. w. durch Galvanisiren beseitigen. —

Der 1. Vortrag H. Gessler's ist eine unbefangene Lobpreisung der Elektrotherapie. Kennzeichnend ist z. B. der Rath, man möge bei peripherischen Lähmungen gleich von Anfang an elektrisiren, um zu verhüten, dass aus einer leichten eine schwere Lähmung werde. In seinem

2. Vortrage sucht G. die Elektrotherapie gegen die Suggestion zu schützen, freilich ohne wesentlich Neues beizubringen. Dass die Patienten fast alle „Angst und Widerwillen“ der Elektricität gegenüber empfänden, ist eine arge Uebertreibung. Dabei übersieht G., wie so Viele, dass auch die Angst die Suggestibilität steigert. Als beweisenden Fall erzählt G. von einem älteren Fräulein, bei dem „eine wallnussgrosse, steinharte Geschwulst über dem Pectoralis“ durch stabile Galvanisation in wenigen Sitzungen beseitigt wurde. —

Obgleich er sich sowohl auf dem Frankfurter Concil, als in den encyklopädischen Jahrbüchern sehr vorsichtig ausgesprochen hatte, fasste Eulenburg später doch den Entschluss, als Vertheidiger der Elektrotherapie aufzutreten. Er wendet sich hauptsächlich gegen mich und sucht nachzuweisen, dass ich weit über das Ziel hinausgeschossen habe. Er bestreitet zunächst meinen Satz, es sei durch nichts bewiesen, dass die Elektricität bei organischen Lähmungen heilend wirkt. Ich hatte besonders auf die Lähmungen hingewiesen, weil mir hier am ehesten eine klare Auseinandersetzung möglich zu sein schien. E. geht weiter, denn er sagt: „Mit der Behandlung der Lähmungen steht und fällt die Existenzberechtigung der gesammten Elektrotherapie“. Ich glaube, das heisst va banque spielen. Vigouroux ist ein überzeugter Elektrotherapeut und doch leugnet er geradezu, dass peripherische Lähmungen durch örtliches Elektrisiren geheilt werden können. Bruns, Schultze und ich meinen nur, die Heilwirkung sei nicht bewiesen. Als Beweis nun hält mir E. die Erfahrungen Duchenne's entgegen. Glaubt er, ich kenne sie nicht? Niemand kann Duchenne höher schätzen als ich und seine Mittheilungen waren mir im Beginne meiner Thätigkeit wie ein Stern, dem ich zu folgen hätte. Leider hat mich die Erfahrung bitter enttäuscht und Anderen ist es ebenso gegangen. Warum hat denn in Frankfurt nicht Einer aus seiner Erfahrung eine einwurfsfreie Beobachtung, wie sie Bruns forderte, mitgetheilt? Wo bleiben denn E.'s eigene Krankengeschichten? Ihm „schwebt ein Fall vor“, in dem eine seit 8. J. bestehende Radialislähmung durch Elektrisiren „wesentlich gebessert“ wurde. Weiter erfährt man nichts. E. eignet sich die Behauptung an, es gebe Lähmungen durch leichte Nervenverletzung (d. h. doch wohl solche ohne Veränderungen der elektr. Erregbarkeit), die „Jahr und Tag“ dauern, durch elektrische Behandlung aber in wenigen Sitzungen geheilt worden. Er beweise diese Behauptung. E. glaubt wie Duchenne ferner, es könne trotz der Regeneration des Nerven die Lähmung bestehen bleiben und könne dann durch Faradisiren der Muskeln beseitigt werden. Ja, denken kann man sich viel. Dass E. dann die Contraktur der Antagonisten in die Sache hineinzieht, macht diese nicht gerade klarer. Nun muss man sich freilich

fragen, wie kommt es, dass Duchenne's Erfahrungen um so viel erfreulicher waren als die heutigen. Ich weiss es nicht und verstehe z. B. den bekannten Fall Musset nicht. Manchmal hat sich ja auch Duchenne in der Diagnose geirrt und auch diesen grossen Mann hat zuweilen sein Enthusiasmus über die Grenzen der Wirklichkeit hinausgetragen. Aber es bleibt ein unverständlicher Rest. Mag sich die Sache so oder so verhalten, die Therapie ist zum gegenwärtigen Gebrauche da, und wenn in der Gegenwart keine Beweise für die Heilkraft der Elektricität bei peripherischen Lähmungen zu finden sind, so nützen uns die aus alter Zeit nichts. Das, was E. ausser dem Hinweise auf Duchenne vorbringt, ist nicht viel. Nach einer Zusammenstellung von E. Remak „erfolgte in 51 Fällen von leichterer Form der Drucklähmung [des N. radialis] die Heilung bei elektrischer Behandlung durchschnittlich in 7 (3—20) Sitzungen oder in 13 (5—40) Tagen; während dieselben Lähmungen sich selbst überlassen, meist 4—6 Wochen, zuweilen 3—5 Monate zur Herstellung erfordern". In dem mir vorliegenden Abdrucke des Remak'schen Aufsatzes steht der Satz: „während — erfordern" nicht und ich kann mir auch nicht denken, dass Remak eine so grundlose Behauptung ausgesprochen haben sollte[1]). Weiter stützt sich E. auf die traurigen Froschversuche. Wenn etwas sicher ist, so ist es die Thatsache, dass beim Menschen kein Elektrisiren die Entartung von Nerv und Muskel aufhalten kann. Den Fall von Thatcher habe ich selbst erwähnt; er beweist gar nichts. E. meint, jeder Elektrotherapeut werde bei doppelseitigen Lähmungen bemerkt haben, dass die aus Zeitmangel (!) oder experimenti causa auf eine Seite beschränkte Behandlung eben dieser Seite helfe. Heraus denn mit den Krankengeschichten!

E. wendet sich ferner gegen meinen Ausspruch: Lähmungen durch Zerstörung der centralen Nervenelemente heilen überhaupt nicht. Er wendet ein, es würden doch viele Hemiplegische wieder besser und der

---

[1]) Ganz anders als E.'s Behauptungen lauten die Angaben Delprat's über die elektrische Behandlung der Drucklähmungen des N. radialis. Ich lasse hier das Referat über die Arbeit D.'s die mir nach dem Abschlusse dieses Berichtes zukam, folgen. Zu bedauern ist nur, dass D. über den elektrodiagnostischen Befund keine genügenden Angaben macht.

Over de waarde der electrische behandeling bij slaap-verlammingen; door Dr. C. C. Delprat. (Niederl. Weekbl. II. 20. 1892.)

Durch seine Mittheilung hofft D. wenigstens für die mit dem Namen der Schlaflähmung bezeichneten peripherischen Lähmungen den Beweis zu liefern, dass die Auffassung von Möbius über die Wirkungsweise der Elektricität richtig ist und dass in derartigen Fällen mit der elektrischen Behandlung sicher wenigstens keine besseren Resultate erzielt werden, als mit der blossen Suggestion. Im Laufe von 10 J. hat D. 133 Kranke mit Schlaflähmung gesehen, von denen 88 in regelmässiger Behandlung

Grad der Besserung hänge von der rechtzeitigen und andauernden Anwendung der Elektricität ab. Die erste Hälfte des Satzes enthält etwas, das auch mir schon bekannt war, die zweite wäre eben zu beweisen. Den Beweis suchte ich vergebens.

Dass E. hier, wo von Eletrotherapie am Menschen die Rede ist, Heidenhain's erfrischende Wirkung des Stromes citirt, ist eigentlich nicht mehr zeitgemäss.

Ich hatte gesagt, dass dann, wenn man die Fälle abzieht, in denen es sich vermuthlich nur um Heilfolgen handelt, als wirkliche Heilerfolge der Elektrotherapie ebendie Wirkungen gefunden werden, die wir auch mit der hypnotischen Suggestion erzielen können. Daher sei es möglich, dass auch die Elektricität durch Suggestion wirke. Dieses „daher" hält E. für sehr unlogisch. Man könnte ja dann jede Heilwirkung als Suggestion auffassen. Nun so schlimm ist es nicht. E. möge mir eins der bekannten Medikamente nennen, das zugleich Schmerzen stillt, Verstopfung beseitigt, hysterische Lähmungen aufhebt, die Menstruation hervorruft, Krämpfe verhindert, Enuresis nocturna heilt, Seelenstörungen beruhigt, Spermatorrhöe und Impotenz kurirt u. s. w. Findet er eins, dann mag er sicher sein, dass wenigstens ein Theil der Wirkungen seelischer Art ist.

Die Unregelmässigkeit im Eintritte der Wirkung, die ich betont hatte, kommt nach E. allen therapeutischen Methoden zu. Das ist eben nicht wahr. Die Heilwirkung des Opium z. B. ist eine so regelmässige, dass sie dem blödesten Auge einleuchtet, obwohl natürlich eine absolute Regelmässigkeit auch hier nicht vorhanden ist. Nun denke man an die tollen Widersprüche in den Erfahrungen der Elektrotherapeuten. Recht bedenklich ist E.'s Meinung, dass die Annahme eines seelischen Zusammenhanges die Unregelmässigkeit nicht erklären würde, da doch auch

blieben; von diesen 88 Kr. wurden 33 faradisirt, 28 galvanisirt, 26 wurden nur zum Schein behandelt, indem alle Manipulationen der elektrischen Behandlung ausgeführt wurden, aber ohne Strom. Als Maassstab für die Wirksamkeit der Behandlung dienten durchaus in übereinstimmender Weise regelmässig vorgenommene Messungen der Druckkraft der Hand mit dem *Mathieu*'schen Federdynamometer. Die nur zum Schein behandelten Kranken waren im Allgemeinen die am schwersten betroffenen, zeigten aber trotzdem die besten Erfolge, hinter denen die in den beiden anderen Gruppen erlangten bedeutend zurückblieben. Das Gesammtergebniss der Versuche war, dass 1) die von D. angewandten elektrischen Behandlungsmethoden bei dieser Art von peripherischer Lähmung in ihrer Wirkung auf den Heilungsvorgang nicht viel von einander verschieden sind, dass 2) diese Wirkung wenigstens nicht grösser ist, als die einer blossen suggestiven Scheinbehandlung, dass 3) die Suggestion hier ihren Einfluss, jedoch nicht auf die von Möbius angenommene Weise, durch direkte Fühlbarkeit, geltend macht, denn sonst hätte man mit den beiden anderen Methoden, bei denen der Strom direkt gefühlt wird, mehr Wirkung erzielen müssen.

im Psychischen feste Gesetze gälten. Sollte es wirklich nöthig sein, auf solche Einwürfe zu antworten?

Dass trotz der Vervollkommnung der Apparate und der Methoden die Erfolge dürftiger geworden sind, will E. wohl gelten lassen, aber er meint, es erkläre sich durch die Verschlechterung der Elektrotherapeuten. Es gebe eine kleine Anzahl guter Arbeiter und eine „grössere Anzahl mittelmässiger Routiniers und elektrotherapeutischer Dilettanten". In welche dieser letzten beiden Gruppen E. mich und die Anderen, die über schlechte Erfolge klagen, einordnet, das weiss ich nicht. „In den Händen tüchtiger und zielbewusster Fachmänner" scheine die Heilkraft des Stromes noch nichts weniger als erloschen zu sein. Bei den glücklichen Therapeuten verkette sich eben Verdienst und Glück. E. fährt fort: „Wenn angeblich Ziemssen . . . neuerdings einer mehr „„pessimistischen" " Auffassung zuneigt", so erkläre sich das durch Z.'s Alter und durch seine Entfremdung von der Elektrotherapie. Was soll das „angeblich" heissen? Wolle doch E. in der neuen Ausgabe von Z.'s Lehrbuch nachlesen.

Nach der Anerkennung, dass doch vielleicht $^1/_5$ der elektrotherapeutischen Heilerfolge psychisch bedingt sei, schliesst E. mit der Mahnung, die Elektrotherapeuten möchten die Bedeutung der Suggestionstherapie und der seelischen Behandlung überhaupt nicht verkennen. Er hat Recht, wenn er sagt, „dass fast alle Vorkämpfer der Elektrotherapie der Suggestionstherapie eine ganz unverhohlene Abneigung und Geringschätzung entgegenbrachten". In der That scheint das Wort Suggestion in ganz eigenthümlicher Weise gereizt zu haben und der Ausdruck „Suggestionnisten" wird wie ein schlimmes Scheltwort von den positiven Elektrotherapeuten gebraucht. Es ist nicht immer klar, was sie damit sagen wollen, und sichtlich wechselt die Bedeutung. So wird offenbar zuweilen gemeint, die, welche die Wirkung der Elektricität als Erfolg der Suggestion deuten, seien Hypnotiseure und bestrebt, die bisherige Therapie durch die hypnotische Suggestion zu ersetzen. Meiner Auffassung entspricht dies nicht. Ich halte die hypnotische Suggestion für praktisch wichtig und sehe in ihr einen werthvollen Gewinn. Aber man kann nicht leugnen, dass die hypnotisirenden Therapeuten dem Enthusiasmus, der nun einmal mit jeder neuen Therapie wiederkehrt, vielfach mehr, als gut ist, nachgegeben haben, und dass es sich jetzt noch nicht übersehen lässt, inwieweit eine Einführung der Hypnose in die tägliche Praxis möglich und rathsam ist. Es wäre einseitig, den Nutzen der hypnotischen Versuche nur in der neuen Hypnotherapie zu sehen. Sicherer und vielleicht grösser ist der Nutzen für unser Urtheil. Dadurch, dass wir, von der Hypnose ausgehend, die Suggestion in dem oben von mir erörterten

Sinne kennen und verstehen lernen, wird es uns möglich, vielen Täuschungen, denen die Aerzte von jeher ausgesetzt waren, zu entgehen und uns dem Vorbilde eines rationellen Arztes zu nähern. Bei jedem Heilverfahren müssen wir uns die Frage vorlegen, welchen Antheil kann hier die Suggestion haben, d. h. wie weit können Vorstellungen des Kranken ohne sein Wissen und bewusstes Wollen Ursache der beobachteten Veränderungen sein. Ohne diese Rücksicht auf den seelischen Faktor einerseits und ohne eine gründliche Kenntniss des natürlichen Verlaufes der krankhaften Zustände andererseits ist eine vernünftige Therapie nicht denkbar. Die heutige Therapie ist zum guten Theile nur ein Daraufloskuriren und wenn das Publicum im Arzte nicht sowohl einen sachverständigen Beurtheiler, als eine Kurirmaschine sieht, so unterstützen viele Aerzte durch ihr Haschen nach neuen Mittelchen und neuen Methoden die thörichte Ansicht der Menge. Wenn die Aerzte mehr zweifelten und weniger handelten, so würden sie sich und ihren Kranken nützen. Von solchen Erwägungen ausgehend, habe ich bei „Bekämpfung" der Elektrotherapie nicht die Nebenabsicht, einer neuen Therapie den Weg zu ebenen, sondern die, den Zweifel zu wecken. Meine Hauptabsicht aber war und ist einfach auf die Erkenntniss des Wirklichen gerichtet. Was dabei sonst herauskommt, das bleibt jederzeit eine Unterfrage. Ich bemerke dies, weil Oppenheim (l. c.), der, obwohl er mein „Verdienst" anerkennt, E.'s „diagonale" Erörterungen lobt, von mir sagt, ich hätte „das Bestreben, der Suggestionstherapie ein unermessliches Reich von Erfolgen zuzuschreiben" und ich verkännte deshalb „den Werth empirisch ermittelter Thatsachen". —

R. Wichmann schickt seinen Ausführungen Angriffe gegen die hypnotische Therapie voraus, die weder neu, noch begründet sind. Dann folgt eine eifrige Vertheidigung der Elektrotherapie. W. beruft sich auf andere glückliche Therapeuten, besonders auf Müller und Meyer, stellt theoretische Erörterungen an und theilt eigene Beobachtungen mit. Wären die letzteren beweisend, so hätte er sich das Theoretische sparen können. Könnte aber mit einer dürftigen Casuistik, wie sie die aphoristischen Krankengeschichten W.'s bieten, geholfen werden, so wäre die Elektrotherapie längst gerettet. Die weiter unten zu erwähnenden Hauptfehler finden sich bei W. alle. —

Die Elektrotherapie Rossbach's ist in 2., vielfach veränderter und wirklich verbesserter Auflage erschienen. Fast alle neueren Arbeiten sind berücksichtigt, manches ist ganz umgearbeitet, ein Abschnitt über Elektrodiagnostik ist eingefügt und der physiologische Ueberschuss ist beschränkt worden. R.'s Auffassung war schon früher mit skeptischen Elementen durchsetzt, er steht daher auch meiner Ansicht nicht gerade

entgegen, doch kommt er nicht zu einem sicheren Schlusse. Der alte Grundsatz, dass die Erfolge der Elektrotherapie durch elektrolytische Veränderungen der Körperflüssigkeiten zu Stande kommen, ist stehen geblieben. Auch das Vertrauen auf die Physiologie ist unverändert. R. erklärt, die Physiologie habe die Elektrotherapie „bis jetzt ganz im Stiche gelassen“, trotzdem aber müsse jene dieser einzige Leiterin sein, indem sie allein „Methoden und Wege der künftigen Forschung vorschreibt“. Das ist nun freilich eine fromme Liebe. Welches Urtheil die Zukunft über die jetzt gepriesene Nervenphysiologie fällen wird, das muss man abwarten. —

Ein Gegner besonderer Art ist der Elektrotherapie in A. Sperling entstanden. Er glaubt gefunden zu haben, dass die gebräuchlichen Ströme viel zu stark sind, dass „schon die in unsern elektro-therapeutischen Lehrbüchern empfohlenen Stromstärken genügen, um in gewissen Fällen die Gesundheit eines Menschen empfindlich zu beeinträchtigen, bez. einen vorhandenen Krankheitszustand erheblich zu verschlechtern, ja selbst derartig zum Schlechteren zu gestalten, dass eine Wiederherstellung nur mit Mühe zu gewinnen ist“. Da müssen freilich die Aerzte sagen: wir haben ach mit allzustarken Strömen weit schlimmer als die Pest gehaust. Doch, obwohl Sp. die bisherige Elektrotherapie verwirft, will er nicht zerstören, sondern etwas Besseres an die Stelle des bisherigen setzen. Er will ein Fundament legen, „auf welchem mit der Zeit hoffentlich ein stattliches Gebäude erwachsen wird“. „Der Kern dieses Fundaments wird gebildet von der Thatsache, dass ein galvanischer Strom von 0.5 M.-A. auf eine Elektrodenfläche von 50 cm vertheilt . . eine unzweifelhafte therapeutische Wirkung auf krankhafte Zustände des Nervensystems ausübt.“ Die Sitzungen sollen nur 1 Minute dauern und seltener als bisher gehalten werden. Den Beweis für die Vortrefflichkeit seiner Methode erbringt Sp. durch Mittheilung von Krankenbeobachtungen. Diese theilt er in folgende Gruppen: 1) Neuralgien und andere schmerzhafte Affektionen (Migräne u. s. w.), 2) motorische Störungen, 3) Beschäftigungsneurosen, 4) Magen-Neurosen. Begreiflicherweise wandte ich mich zunächst zur 2. Gruppe. Diese ist freilich die kleinste (5 Beobachtungen gegen 24 der 1. Gruppe). Indessen auch wenig Fälle können viel beweisen. Im 1. Falle handelt es sich um Lähmung des Arms nach Luxation des Humerus; Besserung in 2 Monaten. 2) Vorübergehende Oculomotoriuslähmung, wahrscheinlich tabischer Art. 3) Facialislähmung ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, Heilung in 8 Tagen. 4—5) Facialislähmung ohne elektrische Untersuchung, Heilung in 2—3 Wochen. Also mit der Beweiskraft der 2. Gruppe wäre es nichts, in allen 5 Fällen könnte der Verlauf ohne Elektricität ganz der gleiche gewesen sein.

Auf die anderen 3 Gruppen kann man sich nicht wohl einlassen, weil sich Sp. gerade Fälle von unberechenbarem Verlaufe ausgewählt hat und alle etwa dem Strome zuzurechnenden Veränderungen sehr wohl auf psychischem Wege zu Stande gekommen sein können. Sp. sagt selbst, „es bedürfte der genaueren Feststellung des Conflictes zwischen physikalisch-physiologischer und psychischer Wirkung (Suggestion) der Elektricität“. Er will aber vor dieser Feststellung erst „psychologische Vorstudien“ machen. Inzwischen darf man in Sp.'s Beobachtungen, die sozusagen eine Elektrisirung nach homöopathischer Art darstellen, eben wegen der minimalen Dichte des Stromes psychische Experimente erblicken. Es wäre interessant, wenn Jemand mit gleichem Eifer und gleicher Ueberzeugung dieselben Versuche mit der Dichte $\frac{0.0}{0.0}$ anstellte. —

Nachdem ich alle Entgegnungen, soweit sie mir bekannt geworden sind, im Einzelnen besprochen habe, bleibt mir noch übrig, einen zusammenfassenden Blick auf den Verlauf der Angelegenheit zu richten.

Man kann die, die ihr Urtheil abgegeben haben, in Freunde und in Gegner der Elektrotherapie theilen, indem man meint, dass ihr Urtheil vorwiegend positiv oder vorwiegend negativ ausgefallen sei. Es war von vornherein nicht anders zu erwarten und es ist durchaus natürlich, dass die Mehrzahl der Elektrotherapeuten sich positiv ausgesprochen hat. Die Gegner bilden bis jetzt eine nicht gar grosse Minorität. Würde es sich um eine Abstimmung handeln, so wäre die Sache schon entschieden. Freilich kann man die Bemerkung machen, dass unter denen, die schweigen, sehr viele Zweifler und Gegner der Elektrotherapie seien, die wohl durch die That oder durch mündliche Aussprache ihre Meinung kundthun, es jedoch nicht für angezeigt halten, öffentlich hervorzutreten. Aber die positiven Elektrotherapeuten werden erwidern, das sind eben Leute, die der Elektrotherapie mehr oder weniger fern stehen, und wir haben gegen solche von Anfang an kämpfen müssen, haben gegen ihren Widerspruch der Elektrotherapie das Feld erobert. Wichtiger ist eine andere Bemerkung, die sich auf die Qualität der aktuellen Gegner bezieht. Vielleicht werden die meisten zugeben, dass Bruns, Rosenbach, Schultze, zu denen sich als Gegner der örtlichen Elektrotherapie Vigouroux gesellt, Sachverständige sind. Früher wurde die Elektrotherapie von Nichtsachverständigen angezweifelt, jetzt von solchen, die sich eine gute Reihe von Jahren eingehend mit ihr beschäftigt haben. Dazu kommt, dass wir, die Gegner, gegen unsere Wünsche handeln, ja sozusagen in unser eigenes Fleisch schneiden. Wir wünschten aufrichtig, die Lehrbücher der Elektrotherapie hätten Recht, und es wäre uns sehr lieb, wenn wir widerlegt würden. Ein Glaube, der dem Wunsche entspricht, bedarf sehr sorgfältiger Prüfung, während der

Zweifel, der liebgewordene Meinungen zerstört und unvortheilhaft ist, von vornherein als weniger verdächtig erscheint.

Zur Sache erkläre ich, dass mir durch die bisherigen Erörterungen weder einer der Sätze, die ich im vorigen Berichte ausgesprochen, widerlegt, noch zu ihnen etwas Wesentliches hinzugefügt worden zu sein scheint. Meine Meinung war und ist kurz diese: Die Lehren der Elektrotherapie bedürfen des Beweises. Man kann gegen sie einwerfen, dass das scheinbare propter hoc in Wirklichkeit ein post hoc sei, und dieser Einwurf ist in vielen Fällen schwer zu widerlegen. Aber es bleibt ein Rest und dieser Rest giebt der Elektrotherapie die Kraft zu leben: Vorkommnisse, bei denen verständiger Weise an einem causalen Zusammenhange nicht zu zweifeln ist. Betrachtet man diese Thatsachen der Elektrotherapie genauer, so findet man, dass sie den Leistungen der Suggestion gleichen, dass die Suggestion dasselbe leisten kann, nachweisbar geleistet hat. Es ist daher möglich, dass es sich bei der Elektrotherapie auch um Suggestion handele. Die Möglichkeit wird durch den Mangel eines gesetzmässigen Zusammenhanges zwischen bestimmten elektrischen Einwirkungen und bestimmten Erfolgen zu einer mehr oder minder grossen Wahrscheinlichkeit. Einen Beweis, dass es sich bei den elektrischen Kuren weder um ein Ergebniss des natürlichen Verlaufes, noch um Suggestion handle, habe ich nicht finden können. Andererseits ist es nicht bewiesen, dass es keinen Weg gebe zwischen der Scylla des post hoc und der Charybdis der Suggestion, und die Möglichkeit einer physischen Heilwirkung der Elektricität ist nicht zu leugnen. Es bleibt daher bis auf Weiteres bei dem non liquet.

Die Irrthümer der positiven Elektrotherapeuten, die freilich nicht von Allen in gleicher Art begangen worden sind, scheinen mir hauptsächlich folgende zu sein:

Die häufigsten und gröbsten Täuschungen entspringen wohl aus der mangelhaften Kenntniss des natürlichen Verlaufes der Krankheiten. Rosenbach ist auf diesen Gegenstand näher eingegangen und dem, was er darüber gesagt hat, stimme ich ganz bei. Das einzige Heilmittel für die Aerzte ist hier gewissenhafte und vorurtheillose Beobachtung, die ohne den bösen Nihilismus eben nicht möglich ist.

Der andere Hauptfehler ist der Mangel an psychologischem Verständnisse, auf den hinzuweisen mein besonderes Bestreben gewesen ist. Man darf sich über ihn nicht zu sehr wundern. Gerade die jetzt lebenden Aerzte sind von ihren Lehrern zu einer einseitigen Naturauffassung angeleitet worden, gerade die „führenden Geister“ haben einen Vorzug darin gesucht, das Seelische als eine zu vernachlässigende Grösse zu betrachten. Diese Einseitigkeit in Verbindung mit der natürlichen

Neigung des Arztes zum Handgreiflichen macht es fassbar, dass psychologisches Verständniss so schwer sich verbreitet. Der Process wird jetzt der Elektrotherapie gemacht, weil diese dem Neurologen am vertrautesten ist, die Bedeutung der Verhandlungen aber liegt darin, dass von vielen Zweigen der Therapie das an einem Beispiele Erörterte gilt. Wie der Begriff der von den Elektrotherapeuten vielgescholtenen Suggestion zu fassen sei, habe ich oben zu zeigen versucht. Bald findet man eine zu enge Fassung, die Suggestion soll nur in der Hypnose vorkommen, bald eine zu weite, jede seelische Wirkung soll Suggestion sein. Der Hass gegen den Hypnotismus verleitet zur Leugnung der hypnotischen Heilerfolge, obwohl für diese eben so gute Zeugen einstehen, wie für die elektrotherapeutischen Heilerfolge. Aber auch dann, wenn es gar keine Hypnose gäbe, bliebe die Bedeutung der Suggestion bestehen. Sie ist überall und sobald man auf die seelischen Vorgänge, die dem bewussten Denken nicht zugänglich sind, zu achten, sie zu enträthseln gelernt hat, findet man die Suggestion überall. Der Arzt übersieht vielfach, dass sie nicht nur sein Handeln begleitet, von ihm aus auf ihn zurück und auf den Kranken wirkt, sondern dass der Kranke unter ihrem Einflusse gestanden hat, ehe er zum Arzt kommt, dass von den Symptomen der Krankheit ein Theil der Läsion, ein Theil der Autosuggestion zur Last fällt.

Ein dritter Fehler, der auch jetzt noch von manchen Elektrotherapeuten begangen wird, ist die Verkennung des Unterschiedes zwischen physiologischer und therapeutischer Wirkung. Ob z. B. die Gefässe vorübergehend ein bischen enger oder ein bischen weiter werden, das mag dem Physiologen interessant sein, für den Therapeuten ist damit gar nichts gewonnen. Dass ein Muskel sich zusammenzieht, ist ja recht schön, aber ob es ihm etwas nützt, das ist noch sehr die Frage. Ich müsste fürchten, Ueberdruss zu erregen, wollte ich die reflektorischen, kataphorischen, katalytischen u. s. w. Wirkungen der Elektricität noch einmal durchsprechen.

Endlich möchte ich den Mangel an methodischer Beweisführung betonen. Der Weg des Thierversuches ist nicht betreten worden. Beobachtungen am Menschen kann man in zweierlei Art verwerthen. Man kann einzelne Fälle mittheilen, in denen verständiger Weise eine physische Heilwirkung der Elektricität angenommen werden muss, oder man kann zu zeigen versuchen, dass unter bestimmten Bedingungen regelmässig eine Heilwirkung der Elektricität eintritt. Die bequemste Waffe ist die Casuistik, aber auch die unzuverlässigste. Da die Bedingungen des berichteten Heilerfolges nicht wieder hervorgerufen werden können, kann man immer Irrthum in der Diagnose oder Unkenntniss von Neben-

bedingungen annehmen. Die Hauptsache wäre, die gesetzmässige Heilwirkung der Elektricität in einfachen, oft wiederkehrenden Fällen nachzuweisen. Ich hatte zunächst an die Neuralgien gedacht. Hier scheint in der That eine gewisse kleine Regelmässigkeit in der schmerzstillenden Wirkung vorhanden zu sein, wenn sie auch nicht etwa an die des Acetanilid bei den Tabesschmerzen oder gar an die des Morphium heranreicht. Aber gerade hier ist die Annahme der Suggestion kaum zu widerlegen. Ich hatte dann die peripherischen Lähmungen, besonders die traumatischen, als Probeobjekt gewählt. Aber bei sorgfältiger Prüfung scheint hier doch nur ein post hoc vorzukommen. Bis jetzt ist der Beweis, dass die Dauer einer Lähmung durch Nerventrennung bei elektrotherapeutischer Behandlung kürzer sei als ohne sie, nicht geliefert. Nun sollte man etwa andere Zustände, deren Bedingungen relativ durchschaubar sind, vorschlagen oder studiren. Zeugt es von Einsicht, wenn man sich gerade an die complicirtesten, unberechenbarsten Zustände macht, an Gehirnkrankheiten, sog. Constitutionskrankheiten und Aehnliches? Freilich dürften geeignete Prüfstücke schwer zu finden sein. Soviel ich sehe, würde man doch am ehesten mit der einseitigen Behandlung doppelseitiger Erkrankungen zu einem Ergebnisse gelangen. Man würde zu verlangen haben, dass die Ursache annähernd gleichmässig auf beide Seiten wirke, daher besonders akute Vergiftungen in's Auge fassen, etwa Arsenikneuritis, Diphtherieneuritis. Chronische Vergiftungen, etwa durch Alkohol, kämen in 2. Reihe. Die Beine würden besser sein als die Arme, da jene wegen gleichartiger Funktion auch in der Erkrankung gleichartiger sind als diese. Gelänge es mit der Zeit gewissenhaften Beobachtern, eine Reihe geeigneter Fälle zusammenzustellen, so gewönnen wir ein werthvolles Material. Aber die Schwierigkeiten sind gross und ich fürchte, dass wir lange warten müssen. Von einem etwas anderen Standpunkte aus wären auch veraltete peripherische Erkrankungen brauchbar. Doch wäre von ihnen wohl noch schwerer brauchbares Material zusammenzubringen. —

Meine Bemerkungen über die Elektrodiagnostik haben zu Besprechungen keinen Anlass gegeben. Etwas Neues wüsste ich nicht hinzuzufügen. Auch dieser Bericht zeigt, wie steril dieses Gebiet, auf das sich die „exakte Forschung“ mit Vorliebe begiebt, geworden ist und wieviel fleissige Arbeit auf ihm verloren geht.

Nachtrag.

Seit meinem letzten Aufsatze ist E. Remak's Arbeit „über die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis“ (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. IV. 5 u. 6. p. 377. 1893)

erschienen. Zum ersten Male wird hier ernstlich versucht, die Heilwirkung des elektrischen Stromes auf erkrankte Nerven darzuthun. Remak versucht nachzuweisen, dass in den Fällen leichter Radialislähmung durch Druck die Einwirkung der Kathode eines mittelstarken Stromes (durchschn. 6 M. A.) auf die Druckstelle die Dauer der Lähmung abkürze und, was wichtiger ist, sofort die Motilität bessere. Das Ziel ist bescheiden im Vergleiche zu den sonstigen Ansprüchen der Elektrotherapie, aber es wäre immerhin viel gewonnen, wenn R. Recht hätte, es wäre der Elektrotherapie eine Art von Fundament gegeben. —

R. theilt 64 Fälle mit. Nur 9mal fehlte der unmittelbare Erfolg der stabilen Kathodengalvanisation der Druckstelle und in diesen 9 Fällen waren Zeichen tieferer Läsion (quantitative Veränderungen der Reaction u. s. w.) vorhanden. Sonst wurde immer die Hebung der Hand ermöglicht oder erleichtert. In 29 von den 64 Fällen betrug die Dauer der Behandlung durchschnittl. 11,5 Tage (2—32), die Dauer der Lähmung durchschnittl. 17 Tage (4—73). Bei Weglassung von 4 spät in Behandlung gekommenen Kranken betrug die Dauer der Lähmung sogar durchschnittl. nur 12 Tage.

Das sind sehr beachtenswerthe Angaben und ihnen gegenüber wird es weniger auf Raisonnement als auf correcte Nachprüfung ankommen. Leider bin ich zu letzterer kaum befähigt, da ich sehr selten Drucklähmungen zu sehen bekomme. Seit 1 Jahre habe ich keine gesehen. Früher habe ich wiederholt nach Remak's Angaben behandelt, habe aber niemals die unmittelbare Wirkung der Kathode nachweisen können, freilich kann ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass ich mich immer genau an die Vorschriften gehalten hätte. Die Nachprüfung sollte aber auch darin bestehen, dass leichte Radialislähmungen von einem wirklich sachverständigen Arzte mit Suggestion in der Hypnose behandelt würden. Wenn unter dem Einflusse des galvanischen Stromes die gelähmte Hand gehoben wird, so wird sie es in der Hypnose vielleicht auch.

Entschieden ist der Streit wohl auch jetzt noch nicht. Hoffen wir, dass R.'s vortreffliche Arbeit nicht allein bleibe. Dass meine Zweifel zu ihrem Erscheinen mit die Veranlassung gewesen sind, kann mir nur erfreulich sein.[1])

[1]) Remak hatte in seiner früheren Arbeit gesagt „die leichten Schlaflähmungen heilen auch ohne entsprechende Behandlung zuweilen in wenigen Tagen, erfordern aber, namentlich wenn sie sich selbst überlassen werden, meistens 4—6 Wochen (Erb), zuweilen selbst 3—5 Monate (Brenner, E. Remak)“. Eulenburg führte als R.'s Worte folgenden Satz an: „während *dieselben* Lähmungen, sich selbst überlassen, meist 4—6 Wochen u. s. w. erfordern.“ Es ist ersichtlich, dass R.'s Satz durchaus zulässig ist, während Eul.'s Umformung aus ihm wirklich eine „grundlose Behauptung“ macht (vgl. S. 114, Zeile 18 v. o.).

Anhang.

Um zu zeigen, dass auch ich mich früher in anderen Gedankengängen bewegte, füge ich noch 2 ältere Arbeiten an.

Ueber elektrosensitive Personen.[1])

Als das Interesse an der Elektrotherapie noch lebhafter war, als es jetzt ist, und als elektrotherapeutische Veröffentlichungen an der Tagesordnung waren, hatte man oft Gelegenheit, sich über die verschiedenartigen Angaben der einzelnen Beobachter zu verwundern. Oft wurden wunderbare Heilerfolge publicirt, und wenn dann andere Aerzte ganz ähnliche Fälle auf ganz ähnliche Weise behandelten, erlebten sie nichts als Misserfolge. So kam es, dass Manche nicht nur einzelne Autoren, sondern die ganze Elektrotherapie mit Misstrauen betrachteten, ja dass man vielfach von „Schwindel" u. s. w. reden hörte. Viele Widersprüche klärten sich auf, als man sich über die Principien und Methoden verstehen lernte, als man mit besseren Apparaten zu arbeiten begann. Vieles Seltsame, was früher verkündigt wurde, ist jetzt allgemein als irrthümlich erkannt, ist dem die Ueberlegung störenden Enthusiasmus zugeschrieben, aus mangelnder Sachkenntniss erklärt worden. Ueberaus lehrreich ist in dieser Hinsicht die Entwickelung der Lehre von der elektrischen Acusticus-Reaction, wie sie Brenner theils erzählt, theils erlebt hat. Aus dem Gewirre der widersprechenden Angaben, aus dem lebhaftesten, theilweise gehässigen Kampfe der Meinungen ist man jetzt, und zwar hauptsächlich durch Brenner's Verdienste, zur allgemeinen Uebereinstimmung gelangt, jeder weiss wie der Acusticus auf die verschiedenen galvanischen Reize antwortet und jeder, wenn anders er die nöthige Geschicklichkeit und die nöthigen Apparate besitzt, kann die Acusticusreizung ausführen.

So ist es auch mit anderen Capiteln gegangen. Indessen wenn man auch die angeführten Momente, als da ist therapeutischer Enthusiasmus, Unkenntniss etc., herbeizieht, so bleiben doch noch manche räthselhafte Angaben über Wirkungen des elektrischen Stromes übrig, die wir nicht bestätigen können und die wir doch in Anbetracht der Tüchtigkeit ihrer Urheber nicht bezweifeln können. Mancher mag auch, da ihm nicht ein Name schützte, ungerechterweise der Uebertreibung etc. beschuldigt worden sein, während er doch redlich richtig beobachtete Thatsachen erzählte. Vieles dürfte begreiflich werden, wenn man daran denken

[1]) Memorabilien 1881. 4. u. 5. Heft.

wollte, dass in der That manche elektrische Wirkungen nur bei bestimmten Individuen erzielt werden. Die Verschiedenheit der individuellen Reaction ist ein Factor, der mir noch nicht genügend beobachtet worden zu sein scheint.

Manche elektrische Reactionen lassen sich bei nahezu allen Gesunden gleichmässig beobachten; die Zuckungsformel ist dieselbe, auch die quantitative Erregbarkeit bei Berücksichtigung des Leitungswiderstandes (bez. der Grösse der Polarisation) ist nahezu dieselbe, nur geringen Schwankungen unterliegt die electrocutane Sensibilität bei den verschiedenen Individuen, wenn auch das Schmerzminimum sehr wechselnd ist. Bei Allen erregt die quere Durchströmung des Kopfes Schwindel, wenn auch bei sehr verschiedenen Stromstärken, doch nach gleicher Regel. Anders schon liegt die Sache bei den Sinnesorganen. Bei manchen Gesunden ist der Acusticus schwer, ja zuweilen gar nicht zur Reaction zu bringen, die optischen Reactionen sind sehr variabel, manche sehen bei AnS oder KaS dieses Farbenpaar mit dieser Umgrenzung, manche jenes mit jener, viele sehen überhaupt keine Farben. Alle anderen nun als die genannten Reactionen scheinen überhaupt nur bei einer Minderzahl hervorzubringen zu sein. Nur bei manchen tritt nach Faradisirung der Nervenstämme Schwitzen im Bezirke des betr. Nerven auf, noch seltener ist Schwitzen der Hand bei Faradisation oder Galvanisation des Halses. Verhältnissmässig selten treten Augenbewegungen bei querer Galvanisation des Kopfes ein, etwas häufiger Uebelkeit, seltener Erbrechen. Sehr verschieden verhalten sich die Baucheingeweide, zuweilen lassen sich Sedes leicht durch Faradisation der Bauchdecken erzielen, öfter schwer oder gar nicht.

Es sollen hier nun eine Anzahl seltener Reactionen angegeben werden.

Schlafbedürfniss nach Elektrisation.

Brenner sagt darüber Folgendes (Untersuchungen und Beobachtungen II. p. 79): „Diesen Gehirnsymptomen dürfte ferner noch das Schlafbedürfniss hinzuzurechnen sein, welches häufig bei Anwendung von Batterieströmen auf den Kopf eintritt. Als oft sehr willkommenes Resultat bei schmerzhaften Affectionen wird Schlafbedürfniss auch nach Faradisationen der Muskeln beobachtet. Da diese Erscheinung aber auch nach Behandlungen der Extremitäten mit nur mässig starken Inductionsströmen auftritt, so vermuthe ich, dass dieselbe in diesem Falle auf andere Weise zu Stande komme, als bei der Galvanisation des Kopfes. Das in Rede stehende Symptom ist übrigens weder durch faradische noch galvanische Ströme an jedem beliebigen Individuum mit methodischer

Sicherheit hervorzurufen, sondern hängt von individuellen Eigenthümlichkeiten ab. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der durch Muskelfaradisation und durch Galvanisation des Kopfes erzeugten Schläfrigkeit ist zufolge zahlreicher von mir notirter Beobachtungen der, dass die durch Galvanisation des Kopfes entstehende Schläfrigkeit, wo sie überhaupt auftritt, dies auch immer thut, so oft auch die Application wiederholt wird. Die durch Muskelfaradisation erzeugte Schläfrigkeit hingegen pflegt bei zahlreichen und oft wiederholten Sitzungen bald abzunehmen und verschwindet bei länger fortgesetzter Behandlung ganz. Bei Faradisation am Kopfe allein habe ich das in Rede stehende Symptom ebenso wie den Schwindel niemals beobachtet. Als einen Beweis von der Verschiedenheit beider Stromesarten in Beziehung auf dies Symptom will ich folgende aus gegenwärtiger Zeit stammende Beobachtung anführen.

Kaufmann F. wird von mir an einer linkseitigen Atrophie der (nicht gelähmten) Facialmuskeln behandelt. Nach Application galvanischer Ströme tritt jedesmal ein mehrere Stunden anhaltendes Schlafbedürfniss ein, welches so unwiderstehlich ist, dass Pat. auf der Rückkehr von meiner Wohnung bereits in seinem Wagen einschläft. Wenn nur faradische Ströme an den Kopf applicirt werden, selbst anhaltend und in hoher Stärke, findet diese Schläfrigkeit niemals statt. Diese Verschiedenheit in der Wirkung beider Stromesarten ist so sicher und zugleich das Schlafbedürfniss nach galvanischen Strömen so unausbleiblich, dass Pat. an denjenigen Tagen, wo er die Börse besuchen muss, mich stets bittet, nicht die „schlafmachenden", sondern nur die inducirten Ströme anzuwenden."

Mit den vorstehenden Angaben Brenner's stimmen meine Erfahrungen überein. U. a. behandelte ich einen Herrn wegen einer rechtseitigen Occipitalisneuralgie, bei dem ganz wie in dem obigen Falle nach jeder galvanischen Sitzung ein lebhaftes Schlafbedürfniss eintrat. Bei diesem Herrn bestand aber auch während der ganzen etwa 3 Wochen dauernden Behandlung eine auffallende Schläfrigkeit, so dass Pat. jeden Tag gegen seine Gewohnheit bis in den Tag hinein schlief.

Eine gesunde Dame meiner Bekanntschaft reagirt ganz besonders auf schwache Inductionströme mit Schlafbedürfniss, von allen Applicationsweisen wirkt diejenige am sichersten, bei der die Dame in jede Hand eine Elektrode nimmt. Das Schlafbedürfniss dauerte etwa eine halbe Stunde. Nach meiner Erfahrung ist die schlafmachende Wirkung der Elektricität ziemlich selten zu beobachten. Auf hundert Beobachtungen kamen nur einige (8), bei denen ich sie notiren konnte. Von französischer Seite ist neuerdings hervorgehoben worden, dass auch Galvanisation des Ischiadicus oft unmittelbar Schlafbedürfniss hervorruft.

Es ist bekannt, dass bei elektrischer Behandlung Schlaflosigkeit oft rasch gebessert wird, dass insbesondere die allgemeine Faradisation bei Neurasthenischen in erfreulichster Weise dieses Ziel erreicht. Jedoch handelt es sich dann nicht um eine directe Wirkung, eine unmittelbar nach der Applikation auftretende Schläfrigkeit.

Wirkung der Elektrisation auf den Appetit.

Ebenso wie der Schlaf wird in der Regel der Appetit der Neurasthenischen durch allgemeine Faradisation noch besser. Es giebt aber auch einzelne gesunde Personen, bei denen die lokale Elektrisation auf den Appetit wirkt. Besonders war mir ein Fall bemerkenswerth: ein ca. 56jähriger Herr kam wegen eines chronischen Rheumatismus im rechten Deltoideus täglich zu mir, nach etwa acht Tagen fragte er mich, wie es wohl kommen möge, dass, während seine Lebensweise in nichts geändert sei, er doch einen grösseren Appetit als je entwickele.

Erregung von Husten durch Elektrisation.

Es ist bekannt, dass durch mechanische Hautreizung zuweilen Husten erregt wird. Viele husten, wenn sie sich im äusseren Gehörgange kitzeln (N. auricul. vagi), manche, wenn sie in der Milz- oder Lebergegend gedrückt werden. Es giebt nun auch Personen, und zwar sind sie nicht selten, bei denen die elektrische Reizung gewisser Hautstellen einen kurzen, trockenen Husten hervorruft. In der Regel ist die Haut über der Wirbelsäule in dieser Weise empfindlich, wie es scheint besonders über den oberen Brustwirbeln. Zuweilen genügt es, mit der Elektrode über den betreffenden Punkt zu fahren, zuweilen tritt der Husten erst bei Stromwendungen ein. Eine Verschiedenheit in der Wirkung besteht insofern, als die Ka etwas stärker wirkt.[1]) Durch faradische Reizung habe ich nie Husten ausgelöst.

Salivation nach galvanischer Reizung.

Einigemale habe ich vermehrte Speichelabsonderung nach galvanischer Reizung des Nackens gesehen. Der oben erwähnte Herr mit Occipitalisneuralgie fing jedes Mal, wenn ein Pol im Nacken stand und der Strom unterbrochen oder gewendet wurde, an zu räuspern und zu spucken. Es scheint sich hier, wie auch beim Husten, um eine, sei es directe, sei es reflectorische Reizung des verlängerten Markes zu handeln.

Brenner erwähnt Speichelfluss und Husten unter den Symptomen, die die Galvanisation des Ohrs zuweilen hervorruft. Hustenanfälle entstehen nach ihm besonders leicht, wenn die eine Elektrode die Kette

---

[1]) Gegenwärtig behandle ich einen Herrn, bei dem der Husten besonders leicht eintritt. Derselbe hustet auch noch nach beendigter Sitzung und auf dem Heimwege.

am Nacken schliesst. Sie sind begleitet von einem kitzelnden oder kratzenden Gefühle im Kehlkopfe. Die Salivation bezieht er auf Reizung der die Glandula submaxillaris innervirenden Chorda tympani. Brenner erwähnt ferner den kurzen, trockenen Husten bei Galvanisation der Halsgegend als Symptom von Vagusreizung. Er erregte ihn besonders vom vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus und vom Nacken aus. Die Anode wirkte bei ihm stärker als die Kathode, am sichersten brachte der Schliessungsreiz das Symptom zu Wege, bei sehr empfindlichen Personen trat es auch beim Einschleichen in die Kette und beim Oeffnen auf.

Excentrische Sensationen.

Erb und Brenner haben nachgewiesen, dass bei manchen Menschen, wenn die Ka über den Lendenwirbeln steht, Schliessungzuckungen in den vom Ischiadicus versorgten Muskeln auftreten und Oeffnungzuckungen, wenn die An jenen Platz einnimmt. Brenner giebt ferner an, dass bei gewissen Versuchspersonen die Schliessung mit Ka über den Lendenwirbeln mehr oder weniger deutliche Sensationen im Unterschenkel, der Fusssohle und den Zehen entstehen lässt. Oefter und deutlicher gelang ihm der Versuch mit Inductionströmen.

Auch ich habe einigemale ähnliches beobachtet. Einmal, bei einem neurasthenischen Herrn, traten, wenn die An im Nacken stand und die Ka über die untern Brustwirbel geführt wurde, ziemlich regelmässig dem Gürtelgefühl ähnliche Sensationen ein. Einmal, bei einem jungen Menschen, der ebenfalls an Neurasthenia litt, trat, als die Ka im Nacken, die An über dem linken Scheitelbein stand, im rechten Arm und Bein ein Kribbeln ein. Hier konnte ich jedoch den Versuch nicht mit Erfolg wiederholen. —

Es sind im Vorstehenden einige der Symptome, die nur bei bestimmten Personen durch Elektrisation hervorgerufen werden können, skizzirt. Es giebt ihrer noch mehr, Duchenne z. B. erwähnt einige seltene Phänomene. Die Thatsachen sind nicht neu, wie ich durch den Hinweis auf Brenner's Beobachtungen gezeigt habe. Jeder Elektrotherapeut wird ähnliche Erfahrungen berichten können. Ich glaube aber, dass sich an sie einige allgemeine Betrachtungen anschliessen lassen. Die Thesis ist: Es giebt gewisse Menschen, bei denen sich durch die verschiedenen elektrischen Reize Reactionen hervorrufen lassen, die bei der Mehrzahl der Menschen nicht eintreten, als da sind Schlafbedürfniss, Steigerung des Appetits, Husten, Salivation u. s. w. Diese Personen sollen kurz elektrosensitive Personen heissen. Es fragt sich nun, welche sonstigen unterscheidenden Eigenschaften haben diese Personen? Unter

denen, die mir vorgekommen sind, waren Männer und Frauen, Junge und Alte, Robuste und Schwächliche, Rüstige und Nervenschwache. Doch treten die Phänomene nicht regellos auf, sondern, wenn einmal eine Person sich nach einer Richtung hin elektrosensitiv zeigte, war sie es oft auch nach andern Richtungen hin. Nervös waren die Elektrosensitiven in gewisser Hinsicht alle, aber Nervosität ist ein zu weiter Begriff, denn durchaus nicht alle nervösen Personen zeigten sich elektrosensitiv. Ich fragte mich, ob die Elektrosensitiven nicht noch andere Zeichen eines ungewöhnlichen nervösen Zustandes geben würden, ob sie sich z. B. nicht leicht hypnotisiren oder in Trance versetzen liessen. In der That trat bei Einigen unter Anwendung der Braid'schen Methode sehr rasch der hypnotische Zustand ein. Ich möchte daher die Hypothese aufstellen, dass elektrosensitive Personen, insonderheit solche, die nach Elektrisation schläfrig werden, dieselbe nervöse Eigenthümlichkeit besitzen wie die zu hypnotischen Versuchen sich eignenden Personen. Es wäre wünschenswerth für diese Eigenthümlichkeit einen bestimmten Namen zu besitzen. Nervöse Labilität ist zu nichtssagend, Sensitivität dürfte immer noch der beste Ausdruck sein, wenngleich er schon von Baron von Reichenbach in einer bestimmten Richtung verwendet worden ist. Mit der Sensitivität scheint die Neigung zu Somnambulismus, zu Hallucinationen Hand in Hand zu gehen und es dürfte erst später möglich sein, alle die merkwürdigen nervösen Erscheinungen zu überblicken, die von der Sensitivität abhängen. Ihr Grad kann natürlich sehr verschieden sein und natura non facit saltum. Gerade die elektrische Prüfung zeigt, wie bei vielen Menschen nur die oder die andere seltene Reaction und zuweilen auch diese nur zeitweise auftritt, während bei anderen die Reactionen zahlreich und leicht zu erhalten sind.

Von dem hier angedeuteten Gesichtspunkte aus waren mir die Ausführungen Eulenburg's[1]) über Galvanohypnotismus interessant. E. hat nämlich die Beobachtung gemacht, dass bei einzelnen Hysterischen durch eine prolongirte Galvanisation am Kopfe unter Umständen ein lethargischer, dem gewöhnlichen Hypnotismus sehr nahe verwandter oder damit identischer Zustand herbeigeführt werden konnte. Ob die Versuche von Weinhold[2]), die sich auf die Entstehung von Hypnotismus durch gewisse Formen von Elektricitätseinwirkung beziehen, hierher gehören, möchte ich nicht entscheiden. Doch spricht manches dafür, dass bei Weinhold's Versuchspersonen es sich um rein psychische Vorgänge gehandelt habe.

---

[1]) Wiener Klinik, VI. 3. März 1880.

[2]) Hypnotische Versuche. Chemnitz, 1879.

Eine praktische Folgerung lässt sich vielleicht noch aus dem Obigen ziehen. Ich glaube die Bemerkung gemacht zu haben, dass bei elektrosensitiven Personen die elektrische Behandlung ihrer nervösen Störungen einen besseren Erfolg hatte, als bei anderen, dass die günstigen Wirkungen der Behandlung bei ihnen rascher und leichter eintraten. Natürlich kommen hier zunächst functionelle Störungen, Neuralgien etc. in Frage. Wenn daher die seltenen elektrischen Reactionen während der Untersuchung auftreten, so dürfte dies im Allgemeinen ein für die Behandlung prognostisch günstiges Symptom sein.

Ueber die schmerzstillende Wirkung der Elektricität.[1]

M. H.! Der Schmerz ist das wichtigste aller Krankheitsymptome, er treibt den Kranken zum Arzte und dieser soll vor allem Schmerzen vertreiben oder lindern. So bestehen denn auch die grössten Fortschritte, die die Medicin in unserem Jahrhundert gemacht hat, in der Entdeckung anästhesirender oder narcotisirender Mittel. Wenn jedoch von schmerzstillenden Mitteln die Rede ist, nennt man wohl die Opiate, das Chloroform, den Aether, die Kälte, die Compression: fast nie ist von der Elektricität die Rede. Nussbaum z. B. erwähnt zwar in seiner Abhandlung über die Anaesthetica den Galvanismus, bezieht sich jedoch nur auf die verkehrten Versuche, die Extractio dentis dadurch schmerzlos zu machen, dass man den einen Pol einer Batterie mit der Zahnzange verband, während der andere Pol auf eine beliebige Körperstelle aufgesetzt war.[2] In den Arbeiten der Elektrotherapeuten ist die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die motorischen Nerven und Muskeln stets der Hauptgegenstand; mit Recht, da an diese Lehre der Fortschritt der Elektrotherapie geknüpft ist. Die Einwirkung auf die sensiblen Organe dagegen findet nur eine mehr nebensächliche Besprechung, die schmerzstillende Wirkung der Elektricität als solche, hat allein Vivian Poore[3] in einem kurzen Vortrage zum Gegenstande der Darstellung gemacht. So kommt es, dass im ärztlichen Publikum diese Wirkung des Stromes durchaus nicht so bekannt ist, wie sie es verdient. Gestatten Sie mir daher, Ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit auf diesen Punkt zu lenken.

[1]) Berl. klin. Wochenschr., 1880, No. 35.
[2]) Dasselbe gilt von dem soeben erschienenen Buche Kappeler's über Anästhetica.
[3]) Lancet, 1874, Aug. 19.

Bekannt ist, dass bei Neuralgien die Elektricität das wichtigste und zuverlässigste Heilmittel ist. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, wollte ich mich über diesen Punkt verbreiten. Jedoch nicht nur bei den eigentlichen Neuralgien, bei denen eine nur functionelle Störung angenommen wird, sondern auch bei den Pseudoneuralgien, die in der Regel bei Entzündung, bez. Compression der Nerven oder Nervenwurzeln eintreten, versagt der elektrische Strom seine Hülfe nicht. Solche pseudoneuralgische Schmerzen kommen z. B. bei Caries der Wirbel, bei rheumatischer Spinalmeningitis, bei Phthisis (in den Intercostalnerven) vor.

V. Poore erzählt von einem Kranken, der zu ihm kam und über heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, Taubheitsgefühl in den Füssen, und anfallsweise krampfartige Schmerzen in den Extremitäten klagte. Gegenreize und innere Mittel waren ohne Erfolg angewandt worden. Nach der ersten galvanischen Sitzung waren die Schmerzen verschwunden und der Kranke, der ins Hospital gefahren worden war, konnte allein davongehen. Die Schmerzen kamen zwar wieder, aber jede Application des Galvanismus verschaffte dem Kranken für längere Zeit Ruhe. Einige Monate später präsentirte er sich mit einem grossen Senkungsabscess und allen Zeichen der Wirbelcaries.[1])

Benedict behandelte einen tuberculösen Collegen mit häufigen Fieberanfällen gegen deren Ende die Infiltration jedesmal Fortschritte machte. In 2 solchen Anfällen traten Intercostal- und Bauchneuralgien auf, die theils lancinirend, theils continuirlich waren und durch Narcotica etc. nicht bekämpft werden konnten. Das erste Mal schwanden die Schmerzen nach wenigen galvanischen Sitzungen, das zweite Mal waren etwa 20 Sitzungen nöthig. Noch interessanter ist die Beobachtung an einem anderen Collegen. Derselbe litt an heftiger neuralgischer Affection der Hüft- und Lendengegend, die lange Zeit ihrem Wesen nach dunkel blieb, bis sich zuletzt Carcinose der Wirbelsäule herausstellte, wie später die Section bestätigte. Der Kranke bekam seine heftigsten Anfälle durch Zerrung, z. B. beim Umdrehen im Bette, und die locale galvanische oder faradische Behandlung wirkte gewöhnlich momentan beruhigend.

Ungemein häufig hat man Gelegenheit, den schmerzstillenden Einfluss der Elektricität bei der Tabes kennen zu lernen. Sowohl die lancinirenden als die fixen Schmerzen der Tabeskranken weichen in der Regel dem galvanischen Strome, und meiner Meinung nach ist dies

[1]) Seitdem ich dies niederschrieb, habe ich selbst einen ganz ähnlichen Fall beobachtet.

die Hauptwirkung des letzteren gegen die im übrigen unbesiegbare Krankheit.

Weiter sind die Erfolge der elektrischen Behandlung bei schmerzhaften Affectionen der Muskeln und Gelenke des öfteren gerühmt worden. Die augenblickliche Erleichterung, die die Galvanisation oder Faradisation bei Muskelrheumatismen bewirkt, ist wohl jedem bekannt. Das gleiche gilt von den Gelenkneurosen. Aber auch bei Entzündungen der Gelenke hat man zuweilen Gelegenheit, die heftigsten Schmerzen durch Galvanisation beruhigen zu können. Aeusserst lehrreich ist in dieser Hinsicht eine Selbstbeobachtung Prof. Brenner's. Derselbe litt 1861 an einem sehr heftigen Gelenkrheumatismus. Die beiden Fussgelenke waren der Sitz äusserst heftiger, in die Füsse ausstrahlender Schmerzen, gegen die antiphlogistische und narcotische Mittel aller Art ohne Erfolg in Gebrauch gezogen wurden. Nachdem sie 3 Wochen lang jeden Schlaf gestört hatten, wichen sie einer einmaligen Anwendung des faradischen Stromes, ohne wiederzukehren. Bemerkenswerther Weise blieb die Entzündung des Gelenkes mit den ihr eigenthümlichen Schmerzen unverändert, nur jene neuralgiformen Schmerzen waren verschwunden.

Die durch Caries verursachten Zahnschmerzen weichen, nicht immer, aber oft genug, dem elektrischen Strome. Aehnlich verhält sich die vielgestaltige Klasse der Kopfschmerzen, glänzende Erfolge wechseln mit gänzlichen Misserfolgen.

Wahrscheinlich reicht die schmerzstillende Wirsamkeit der Elektricität weiter, als man gewöhnlich annimmt. Ich habe z. B. die quälenden, ausstrahlenden Kreuzschmerzen, über die uteruskranke Frauen klagen, durch Galvanisation beseitigt, ohne dass am Krankheitzustande etwas geändert worden wäre. Indessen liegen bis jetzt nur wenige derartige Erfahrungen vor, es gilt zukünftig, solche zu sammeln.

Die Elektricität vermag auch Schmerzen zu stillen durch Beseitigung ihrer Ursache, so die Gliederschmerzen der Hemiplegischen, die durch Zerrung der Gelenke entstehen, durch Kräftigung der Muskeln, so beliebige locale Schmerzen durch ihre allgemein tonisirende Wirkung u. dgl. mehr. Von solchen Fällen ist natürlich hier nicht die Rede. Wir handeln von einer directen schmerzstillenden Wirkung, die rein symptomatisch ist.

Ist nun die Elektricität mit anderen Anästheticis, mit Chloroform und Morphium in eine Reihe zu stellen? Sicher nicht in dem Sinne, dass sie wie die oben genannten Mittel eine allgemeine oder locale Anästhesie hervorrufen könnte, durch die ein für gewöhnlich schmerzhafter Eingriff schmerzlos wird. Alle Versuche, die Elektricität in dieser Richtung zu verwenden, haben fehlgeschlagen und werden fehlschlagen.

Ist nun die Application der Elektricität etwa einer Morphiumeinspritzung zu vergleichen, durch die man einen vorhandenen Schmerz zu dämpfen sucht? Auch dies ist nicht der Fall, denn obwohl beide direct anästhetisch wirken, der Unterschied auch nicht darin gesucht werden kann, dass das eine die centralen, das andere die peripherischen Organe beeinflusse, so liegt doch die Differenz darin, dass die Elektricität nur in einer beschränkten Zahl von Fällen sich wirksam erweist, die ein gemeinsames Merkmal haben. Es hat in diesen Fällen nämlich der Schmerz neuralgischen Character. Allerdings ist es misslich, Classen von Schmerzen aufsustellen, da der Schmerz eine eigenartige, nicht unter einen weiteren Begriff zu fassende, daher nicht zu erklärende Empfindung ist, die wir einem anderen nur dadurch beschreiben können, dass wir ihm durch Angabe der schmerzerregenden Ursache den eigenen Schmerz in's Gedächtniss rufen. Wir sprechen daher von reissenden, bohrenden Schmerzen u. s. w. Keiner weiss was periostitische Zahnschmerzen sind, es sei denn, er habe selbst welche gehabt. Da nun der neuralgische Schmerz nicht durch einen bestimmten Eingriff hervorgerufen wird, so ist man in Verlegenheit um ein bezeichnendes Epitheton für ihn. Jedoch hat glücklicher oder unglücklicher Weise ein jeder wohl ihn schon empfunden und weiss, dass er eigenthümlicher Natur ist. Recht charakteristisch ist hier wieder Brenner's Krankengeschichte.

Hier waren die beiden Fussgelenke der Sitz äusserst heftiger, in die Füsse ausstrahlender Schmerzen. Die Gelenkenzündung, die zweifellose Ursache der Neuralgie, war zur Zeit, als diese durch den elektrischen Strom gebannt wurde, auf ihrer vollen Höhe und blieb es noch lange Zeit nachher. Die von der Entzündung und der ungeändert fortbestehenden Schwellung des Gelenkes unzertrennlichen Schmerzen, die aber ganz anderer Art waren als jene neuralgischen, hatten nicht die geringste Verminderung erlitten und traten nunmehr recht deutlich hervor. Es liessen sich viele Fälle beibringen, wo Entzündungschmerzen und neuralgische nebeneinander bestehen und vom Leidenden sehr wohl unterschieden werden. Alle irradiirten Schmerzen z. B. haben neuralgischen Charakter.

Wird nun zugegeben, dass der neuralgische Schmerz ein eigenthümlicher ist, so muss natürlich seine Ursache in einer eigenthümlichen Veränderung der sensibeln Nerven oder Centralorgane gesucht werden Dass diese Veränderung, die wir kurz die neuralgische nennen wollen, nicht mit den bekannten anatomisch nachweisbaren Veränderungen, z. B. der Entzündung, identisch ist, liegt auf der Hand, denn von zwei entzündeten Nerven ist der eine vielleicht nur auf Druck schmerzhaft, der andere Sitz heftiger neuralgischer Schmerzen. Entzündung kann bestehen

ohne neuralgischen Schmerz, dieser ohne jene. Sind beide vereint, so kann dieser schwinden, jene bleiben und umgekehrt. Die neuralgische Veränderung ist also eine Sache für sich und, wenn wir sie etwa eine moleculare Störung nennen, so wollen wir damit nur hinzufügen, dass wir nichts genaueres über sie wissen. Ihre Ursache ist nicht bekannt, da sie zwar in der Regel nach entzündlichen Störungen auftrit, ebenso wohl aber ohne diese vorkommt. Ich erinnere in letzterer Hinsicht an die Neuralgien Anämischer und Hysterischer. Es wird nicht immer leicht sein, zu sagen, ob die neuralgische Veränderung in einem bestimmten Falle vorhanden sei oder nicht, da ihr wesentliches Merkmal nur die Modification der Schmerzempfindung ist, wir also ganz auf die Angaben der Leidenden angewiesen sind. Man möge nicht glauben, dass die neuralgische Veränderung nur in den wirklichen Neuralgien vorkomme, dass ihr also die Merkmale dieser, d. h. Beschränkung des Schmerzes auf eine bestimmte Nervenbahn, Auftreten in Anfällen, Druckpunkte etc., immer zur Seite stehen. Ich glaube vielmehr, dass die neuralgische Veränderung sehr häufig vorkomme, ohne dass man doch von Neuralgie reden könnte, wenn man mit letzterem Begriffe das Symptomenbild der Lehrbücher meint. Wohl aber wird man oft, wenn die Schilderung des Kranken neuralgischen Schmerz vermuthen lässt, auch noch das eine oder andere Symptom finden aus dem Symptomencomplex der Neuralgie und so die Diagnose sichern können.

Vielleicht würde es zur Klärung mancher Discussion dienlich sein, wenn man allgemein in der soeben angedeuteten Weise die neuralgische Veränderung als den weiteren Begriff trennen wollte von der Neuralgie, als einer bestimmten Krankheitsform.

Die Elektricität nun ist meiner Ansicht nach im Stande, die neuralgische Veränderung zu beseitigen: ist der Schmerz neuralgisch, so stillt ihn die Elektricität, und umgekehrt ein Schmerz, den man durch Application der Elektricität aufheben kann, ist neuralgischer Natur, d. h. der galvanische Strom dient als therapeutisches und diagnostisches Mittel zugleich. Hält man dies fest, so wird man zu einer gerechteren Beurtheilung der elektrischen Wirkung kommen, als man ihr häufig begegnet und Ueberschätzung wie Unterschätzung derselben gleichmässig vermeiden. Besteht die Krankheit in der neuralgischen Veränderung, oder richtiger, wirkt die Ursache der letzteren nicht mehr, so wird die Elektricität die Krankheit heilen. Ist dagegen der ursächliche Process, z. B. die Entzündung noch florent, so kann die neuralgische Veränderung von neuem eintreten. Stellt man sich vor, dass der Nerv dem Magneten gleich construirt sei, so bedeutet der Zustand der Gesundheit, dass alle Nerventheilchen gleich gerichtet sind, etwa alle Südpole nach der Peri-

pherie sehen; die neuralgische Veränderung wird dann in einer Störung dieses Verhaltens bestehen, die Theilchen werden wie im nicht magnetischen Eisen durcheinander liegen. Das Galvaniren des Nerven bedeutet das Streichen des Eisens mit einem Magnet. Jeder Strich wird eine Anzahl Theilchen in die normale Richtung zurückführen und je nach der Grösse der Unordnung wird eine grössere oder geringere Zahl von Strichen genügen, um allen Theilchen gleiche Richtung zu geben. Wiederholen sich aber zwischen den einzelnen Strichen die Erschütterungen, die die Ordnung in Unordnung verwandelten, so wird letztere immer von neuem wiederkehren. Werden diese Erschütterungen aber allmälig schwächer, so wird schliesslich jeder Strich des Magneten eine grössere Zahl von Theilchen in die normale Richtung bringen, als die folgende Erschütterung umzuwerfen vermag, d. h. die elektrische Behandlung wird, wenn der Entzündungsvorgang decrescendo verläuft, die Heilung herbeiführen, ohne doch auf letzteren direct einzuwirken.

Diese Betrachtungsweise möchte auch einige andere elektrotherapeutische Wirkungen fasslicher machen.

Nachdem wir nun die Sache in Bild und Gleichniss dargestellt, fragt es sich, ob wir bei dem jetzigen Stande des Wissens ein wirkliches Verständniss der schmerzstillenden Wirkung der Elektricität erlangen können. Die Antwort ist ein bedingungsloses Nein. Nirgendwo bietet sich ein Angriffspunkt, von dem aus zu einer auf Erfahrung begründeten Theorie zu gelangen wäre. Grundlose Hypothesen bauen, heisst aber der Erfahrung Hindernisse in den Weg legen. Nicht genug kann man warnen vor dem Hereinziehen der Elektrophysiologie in klinische Fragen. Die Physiologen, mit den feinsten und complicirtesten Apparaten, mit den scharfsinnigst erdachten Methoden versehen, beschränken sich in weiser Zurückhaltung auf die Erforschung der einfachsten Probleme der Nervenphysik. Der Kliniker steht mit schwachem Rüstzeuge den denkbar verwickeltsten Phänomenen gegenüber. Jene begnügen sich, so zu sagen, den Inhalt regelmässiger Vielecke zu berechnen, dieser soll unregelmässig gestaltete Hohlräume bestimmen. Wie nun letzterer Aufgabe gegenüber die mathematischen Hülfsmittel versagen, so ist der Elektrotherapeut mittellos zu rationeller Erforschung der Erscheinungen am lebenden Menschen. Er darf aber nicht warten, bis etwa die Fortschritte der Physiologen soweit gediehen sind, dass er auf ihnen fussen kann, denn vor ihm steht der Leidende und fordert Linderung seiner Schmerzen. Daher kann seine Aufgabe nur sein, durch gewissenhafte Beobachtung und vernünftige Vergleichung der Thatsachen, den Kreis seiner Kenntnisse und damit seines Könnens

zu erweitern. Mir ist kein einziger Fortschritt bekannt, den die Elektrotherapie der Elektrophysiologie zu danken hätte, wohl aber ist nur zu bekannt, dass die Bemühungen, die am Froschnerven gefundenen Gesetze auf den Menschen zu übertragen, einen Theil der besten Kräfte durch längere Zeit absorbirt haben. Wer kann ein practisches Resultat der mühevollen Untersuchungen über den Elektrotonus am Menschen nennen, es sei denn die Zerstörung falscher Theorien, die nicht aufzustellen einfacher gewesen wäre. Doch nein, um gerecht zu sein, muss man sagen, dass die Erkenntniss der Discrepanz physiologischer und klinischer Aufgaben eben dadurch deutlich wurde, dass die Vermengung beider nur zu Verwirrung geführt hat.

Zum Schluss einige Worte über die zur schmerzstillenden Wirkung zweckmässigste Applicationsweise des elektrischen Reizes. Empfindlich macht sich für dieses practische Gebiet der Mangel einer Theorie geltend, vieldeutig und unsicher sind die Ergebnisse der Erfahrung. Vernichtend für alle bisher aufgestellten Hypothesen, mögen diese sich auf den Anelektrotonus oder sonst etwas beziehen, ist die Thatsache, dass jede der verschiedenen elektrischen Methoden im Stande ist, Schmerzen zu stillen, die neuralgische Veränderung zu beseitigen. Der faradische Strom sowohl wie der constante erreichen dieses Ziel. Jener besteht aus einer Reihe wechselnd in entgegengesetzter Richtung erfolgender Stromstösse, man kann daher weder sagen, dass nur einem Pole die Eigenschaft, die neuralgische Veränderung zu beseitigen, zukomme, noch einer Stromrichtung. Das letztere ergiebt sich überdem aus den Versuchen mit dem constanten Strome; sowohl diejenigen, die nur die Differenz der Pole berücksichtigen, als diejenigen, die den Nerven in einer bestimmten Richtung durchströmen lassen wollen, erzielen gute Erfolge. Indessen ist auch keiner Methode ein Monopol zu verleihen, so ergiebt doch die Erfahrung, dass der Wirkungskreis der einen grösser ist, als der der anderen. Es ist sicher, dass der constante Strom öfter schmerzstillend wirkt, als der faradische, dass im allgemeinen die Anode der Kathode vorzuziehen ist, dass langsames Steigen und Sinken der Stromstärke günstiger wirkt, als einzelne Stromstösse. Daraus geht die Regel hervor, zunächst die Beseitigung des Schmerzes dadurch zu versuchen, dass man die Anode auf den Locus morbi, die Kathode auf einen indifferenten Punkt aufsetzt und mittelst des Rheostaten ein- und ausschleicht. Führt diese Methode nicht zum Ziele, so empfehlen sich voltaische Alternativen, und versagen diese, so greife man zum faradischen Strome. Die Anwendung des elektrischen Pinsels oder der elektrischen Moxa ist wesentlich als ein Ableitungsmittel anzusehen, gehört daher nicht in den Kreis unserer Betrachtung.

Ist nun unmittelbar nach Anwendung einer der angeführten Methoden der Schmerz verschwunden, so ist zunächst der Beweis geliefert, dass die neuralgische Veränderung vorhanden war. Kehrt der Schmerz nach längerer oder kürzerer Zeit zurück, so wirkt die Ursache der neuralgischen Veränderung noch. Wird nach jeder Application die schmerzfreie Zeit länger, so verläuft der ursächliche Process descrescendo. Kehrt aber jedesmal der Schmerz rasch wieder, so ist jener Process noch florent, der Fall daher nicht oder noch nicht zur galvanischen Behandlung geeignet.

IX.

Gutachten über die Frage, ob der Anwendung der hypnotischen Suggestion zu Heilzwecken Bedenken entgegenstehen.[1])

Die Antwort auf die Frage, ob der Anwendung der hypnotischen Suggestion als eines Heilmittels juristische oder ärztliche Bedenken entgegenstehen, ist so leicht zu geben und es können über sie bei wirklich Sachverständigen so wenig Meinungsverschiedenheiten bestehen, dass der Leser dieses Gutachtens wahrscheinlich sehr oft dieselbe Antwort erhalten wird, und dass die Menge gleichartiger Gutachten ihn ermüden wird. Ich will mich deshalb so kurz wie irgend möglich fassen.

Vor allen Dingen müssen die juristische Auffassung und die ärztliche gesondert besprochen werden.

In *juristischer Beziehung* kann, wie ich glaube, kein Denkender darüber zweifelhaft sein, dass jede Beschränkung des Arztes in der Ausübung der hypnotischen Suggestion eine Thorheit erster Klasse ist. Es kann überhaupt nur der Umstand in Betracht kommen, dass die Hypnose ein Mittel ist, das unter Umständen den Patienten zeitweise im freien Gebrauch seiner Vernunft beschränkt. Es ist genau so, als ob Aether, Chloroform oder ein ähnliches Mittel in Frage käme. Entweder sind dem Arzte alle Mittel dieser Art zu verbieten oder alle zu erlauben. Vernünftiger Weise kann man nur verlangen, dass Niemand wider seinen Willen bewusstlos gemacht werden darf. Sollte der Arzt das Mittel missbrauchen, bei Bewusstlosigkeit des Patienten etwas Strafbares thun, oder sollte er sich einen Kunstfehler zu Schulden kommen lassen, nun, so fällt er eben dem Strafgesetze anheim.

---

[1]) Separatabdruck aus: Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Herausg. von Dr. med. J. Grossmann. Berlin, Deutsches Verlagshaus, Bong & Cie 1894.

Ob die hypnotische Suggestion gefährlich wirken kann, ist in rechtlicher Hinsicht gar nicht zu erwägen, denn der Arzt kann frei über unzählige gefährliche Mittel verfügen. Die alberne Annahme, dass die hypnotische Suggestion unter allen Umständen schädlich sei, und dass man sie deshalb anders als jedes andere Verfahren zu beurtheilen habe, braucht gar nicht besprochen zu werden.

Die Suggestion à échéance hat wiederholt zu der Erwägung Anlass gegeben, ob gesetzliche Vorschriften ihrotwegen nöthig seien. Man streitet darüber, ob durch sie Verbrechen möglich seien oder nicht. Doch die Frage, ob ein Arzt hypnotisiren dürfe oder nicht, wird durch diesen Streit nicht berührt. Auch wenn es suggerirte Verbrechen geben sollte, hätte der Arzt zu ihnen kein anderes Verhältniss, als zu den anderen Verbrechen, deren Möglichkeit ihm durch seinen Beruf gewährt wird.

In *ärztlicher Beziehung* kann man natürlich nur fragen, ob dem Kranken bei gutem Willen des Arztes und genügender Vorbildung des Arztes durch die hypnotische Suggestion geschadet werden kann. Die Antwort ist eine Sache der Erfahrung, und es möchte zu empfehlen sein, dass alle Aerzte, die hypnotisirt haben, ihre Erfahrungen nicht nur über gute Erfolge, sondern auch über Misserfolge mittheilen. Thatsächlich ist dies vielfach geschehen, und es hat sich im Allgemeinen ergeben, dass kaum je ein wirksames Heilverfahren so wenig Schaden angerichtet hat, wie die Hypnose. Es giebt ja Aerzte, die vor ihr warnen, aber das sind eben solche, die nicht aus eigener Erfahrung, sondern aus theoretischen Bedenken Gegner der hypnotischen Suggestion geworden sind.

Meine eigene Erfahrung lässt mich über die Gefahren der Hypnose sagen, dass nur eine Gefahr wirklich in Betracht kommt, das ist die der Hypnosesucht. Es giebt Menschen, die nach wiederholter Hypnotisirung auch ohne ärztliche Anregung theils willkürlich, theils unwillkürlich, zeitweise in den somnambulen Zustand gerathen. Ich habe diese Hypnosesucht bisher einmal beobachtet. Ein Mädchen, das erblich schwer belastet ist und das schon vor der ersten Hypnotisirung abnorme Bewusstseinszustände wiederholt dargeboten hatte, ist durch die hypnotische Suggestion zwar von den Beschwerden, die sie zu mir führten, befreit worden, gerieth aber seitdem, sobald gewisse Associationen auftauchten, in Somnambulismus. Die Kranke nahm von vornherein nur manche Suggestionen an, begegnete anderen durch Autosuggestionen, gegen die ich nichts ausrichten konnte. Ob in diesem Falle ein Anderer, der geschickter als ich gewesen wäre, die Gefahr hätte vermeiden können, das macht nicht viel aus. Die Gefahr besteht thatsächlich und ihret-

wegen darf man nicht sagen, die Hypnose sei ganz ungefährlich. Wollte man aber deswegen behaupten, sie sollte überhaupt nicht angewendet werden, so wäre man ein Narr. Wird ein Arzt das Morphium entbehren wollen, weil es eine Morphiumsucht giebt? Wirklich kann man die Morphiumsucht mit der Hypnosesucht vergleichen. Beide kommen nur bei vornherein abnormen Menschen vor, aber die zweite scheint eine viel stärkere Abweichung von der Norm vorauszusetzen, als die erste. Ein gewissenhafter Arzt wird darum bei disponirten Leuten Morphium und Hypnose nur mit Vorsicht oder gar nicht anwenden. Immerhin werden in beiden Richtungen Fälle vorkommen, wo trotz aller Vorsicht die Sucht nicht vermieden werden kann. —

Auffällig bleibt, dass in Fragen der Hypnose recht oft cum ira et studio verfahren wird. Wenn man sich daran erinnert, wie ausserordentlich gefährlich viele ärztliche Mittel und Verfahren sind, wieviel Schaden tagtäglich durch Medicamente und Operationen angerichtet wird, auch von den besten und gewissenhaftesten Aerzten angerichtet wird, so sollte man meinen, die arme Hypnose dürfte nicht so hart beurtheilt werden, wie es von manchen Seiten geschieht. Bei manchen Gegnern ist die Quelle des Zornes meines Erachtens die Abneigung gegen andere als mechanische Auffassungen. Sie sind stolz auf ihre „naturwissenschaftliche“ Auffassung, haben sich daran gewöhnt, die seelischen Erscheinungen als eine verdriessliche Nebensache zu betrachten, durch die sich „die Wissenschaft“ nicht stören lassen dürfe. Diesem Uebelstande und dem ganzen Jammer der „mechanischen Weltansicht“ ist nur dadurch abzuhelfen, dass Psychologie und Erkenntnisstheorie zu den Voraussetzungen ärztlicher Bildung werden, dass der, der den ganzen Menschen verstehen soll, sich nicht mehr blos auf Physik und Chemie verlassen darf. Die Zeit wird's bringen.

Die Zeit wird aber auch die Bedeutung der hypnotischen Suggestion erhöhen. Dass ein sehr grosser Theil der ärztlichen Mittel und Verfahren nur durch Suggestion wirksam ist, das lernen jetzt die Aerzte allmählich verstehen. In so und so viel Jahren werden es die Laien auch wissen und dann wird die indirecte Suggestion erfolglos werden. Je mehr dies geschieht, um so mehr wird in den dafür geeigneten Fällen die hypnotische Suggestion unentbehrlich werden.

Alles in Allem also werden auch die, die von den hypnotischen Heilerfolgen nicht enthusiastisch denken, und zu denen ich gehöre, Grund haben, den Werth der hypnotischen Suggestion hochzuschätzen und die gegen sie in's Feld geführten thörichten Vorurtheile zu bekämpfen.

Leipzig, den 26. November 1893. P. J. Möbius.

X.

Ueber Freiheit, Zurechnungsfähigkeit, Verantwortlichkeit.[1]

Freiheit ist eine Verneinung und bedeutet nichts als Abwesenheit von Zwang: Es hat daher keinen Sinn, von der Freiheit schlechtweg zu sprechen, sondern es muss angegeben werden, wer frei sei und von welchem Zwange. In letzterer Hinsicht kann man eine beliebig grosse Zahl der Arten der Freiheit unterscheiden. Spricht man von der Freiheit des Willens, so ist damit gemeint, Freiheit des Menschen als eines wollenden, bezw. handelnden, da es unzulässig wäre, dem Willen als solchem Freiheit zuzuschreiben. Die Freiheit des Willens kann man trennen in eine äussere und eine innere. Zu jener gehört die politische, sociale Freiheit, mit dieser, die man auch als psychologische Freiheit bezeichnen kann, haben wir uns zu beschäftigen.

Der Begriff, der uns in erster Linie interessirt, ist der der *Zurechnungsfähigkeit.* Er ist im Laufe der Entwickelung des Rechtes entstanden. Die roheste Auffassung ist die, dass der Urheber der verbotenen That in jedem Falle bestraft wird. Sie erlitt vielleicht zuerst durch abergläubische Vorstellungen Einschränkung, insofern als man annahm, dass der Mensch nicht immer der Thäter seiner Thaten sei, vielmehr u. U. durch ihn ein anderes Wesen wirke, sei es ein Gott (Einwohnung), ein Dämon (Besessenheit), ein anderer Mensch (Behexung). Frühe aber musste man sich sagen, dass die Folgen der Handlung dem Menschen nicht zugerechnet werden können, sobald er sie nicht gewollt hat, oder nicht voraussehen konnte, sobald sie durch zufällige Umstände oder unverschuldeten Irrthum herbeigeführt wurden.

Weiterhin musste die Verantwortlichkeit eine Begrenzung finden, indem sich einmal der Unterschied zwischen Fahrlässigkeit und strafbarem

---

[1]) Centralbl. f. Nervenheilk. u. s. w. August 1893.

Willen (culpa und dolus), andererseits der zwischen der Handlung eines normalen und der eines abnormen Menschen dem Bewusstsein aufdrängte. Nur dann trifft nach dem entwickelten Rechtsgefühle den Thäter die eine verbotene Handlung bedrohende Strafe, wenn er die That gewollt hat und sein Wille nicht durch abnorme Zustände einem Zwange unterlag. Wenn sein Wille frei von einem solchen Zwange war, ist die Bedingung der subjectiven Zurechnungsfähigkeit gegeben. Es sind also (bei Erwachsenen) die vom Recht gemeinte [1]) Freiheit des Willens und die Zurechnungsfähigkeit *Wechsel-Begriffe.* Wieder aber ist die Freiheit, indem sie in dem normalen Ablaufe des Motivationsvorganges besteht, gleichbedeutend mit geistiger Gesundheit. Derjenige, der über den Zustand der letzteren entscheidet, bezw. nachweist, inwieweit Störungen in der Willensbildung eingetreten sind, d. h. *der Arzt*, entscheidet auch über den Grad der Freiheit oder Zurechnungsfähigkeit. Praktische Schwierigkeiten ergeben sich nur dadurch, dass die Bedürfnisse der Rechtsprechung da Grenzen suchen lassen, wo die Natur keine solchen gesetzt hat. Zunächst ist die geistige Gesundheit, wie die Gesundheit überhaupt, ein Ideal. Eine absolute Freiheit besteht daher auch in dem hier gebrauchten Sinne nicht. Andererseits muss die Unfreiheit, d. h. die Verminderung der Zurechnungsfähigkeit, einen gewissen Grad erreicht haben, ehe das für den Gesunden berechnete Rechtsverfahren aufgegeben werden kann. Eine unabsehbare Stufenleiter führt von der fast vollständigen Freiheit zu der gänzlichen Unfreiheit und desshalb giebt es natürlich unendlich viele Grade der Zurechnungsfähigkeit. Auch hier heisst es: natura non facit saltum. Damit streitet das praktische Bedürfniss, das ein Entweder-Oder haben möchte. Der Arzt kann sich auf das letztere nicht einlassen, er kann aber ebenso wenig die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit ablehnen, etwa sagen, das eine geht in's andere über, also hat es keinen Sinn, zwischen Freiheit und Unfreiheit einen Strich zu machen. Eine blosse Ausflucht würde es sein, wenn er meinte, bei der Untersuchung eines Angeklagten nur das Vorhandensein einer geistigen Störung überhaupt nachweisen zu sollen. *Nicht darauf, sondern auf den Grad der Störung geht die Frage.* Es gilt also, einen Mittelweg zu finden. Thatsächlich wird, sobald ein stärkerer Grad von Krankheit besteht, vollständige Unfreiheit angenommen.

[1]) Anmerkung: Dabei ist zuzugeben, dass möglicher- oder thatsächlicherweise bei dem Gesetzgeber ein anderer Freiheitsbegriff sich eingemischt habe. Wenigstens findet man auch heutzutage bei Rechtslehrern oft geschraubte und sehr unklare Erörterungen über „sittliche Freiheit". Das Wesentliche ist aber, dass die unbefangene Auslegung des gegebenen Rechtes, d. h. Gesetzes, sich durchaus die hier vertretene Auffassung aneignen kann.

während in den Fällen leichterer oder zweifelhafter Störung entweder auf „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ oder auf „mildernde Umstände“ erkannt werden kann. Das deutsche Strafgesetzbuch kennt nur die letzteren. Dieser Umstand ist bedauerlich, weil das Gesetz nicht bei allen verbotenen Handlungen mildernde Umstände zulässt, die letzteren eher den Grad als die Form der Strafe zu ändern geeignet sein dürften, und weil Verurtheilung doch Verurtheilung bleibt. Andererseits ist der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit in praxi schwer zu handhaben, weil die Gradbestimmung oft mehr fordert, als unser Wissen leisten kann und Missbräuche schwer zu vermeiden sind.[1])

Die Zustände, in denen der Motivationsvorgang gestört ist, sind die seelischen Krankheiten im engeren Sinne, die angeborenen krankhaften Seelenzustände, die vorübergehenden Alienationen, die sich als Fieberdelirium, Rausch, Betäubung u. s. w. darstellen. Ferner gehören hierher die Schlaftrunkenheit, die Befangenheit in hypnotischen Suggestionen, die Unfreiheit durch Gewohnheit (Laster), übermächtige Gemüthsbewegungen (krankhafte Affecte und Leidenschaften). Es ist selbstverständlich, dass der Zustand von Unfreiheit, wenn er durch fahrlässige Verschuldung herbeigeführt ist, auch als solcher für strafbar erachtet werden kann, oder dass doch bei verbotenen Handlungen Unfreier die Fahrlässigkeit Strafgrund werden kann.

Eine ernsthafte Schwierigkeit scheinen der Beurtheilung nur die (auf jeden Fall äusserst seltenen) Menschen zu bieten, die man im strengen Sinne des Wortes geborene Verbrecher nennen kann und bei denen ausser der ungewöhnlichen Bösartigkeit des Charakters keine anderen geistigen Störungen bestehen. Wenn es solche Wesen überhaupt giebt, kann man in zweierlei Weise über sie urtheilen. Man kann sagen: Da der menschliche Typus in moralischer Hinsicht ein gewisses Mittel zwischen Gut und Böse darstellt mit einer zwar verschieden grossen, aber doch nie ganz fehlenden Milderung des Egoismus durch Mitgefühl und sociale Instincte, so stellt ein Mensch, bei dem die sonst wirksamen Mittel (Erziehung, Drohung, Strafe) gar nicht anschlagen, bei dem Mitgefühl nicht besteht und dessen rücksichtsloser Egoimus durch nichts zu beschränken ist, eine Abweichung vom Typus dar, die, da sie der

---

[1]) Vortrefflich sagt A. Forel (Zeitschr. f. Schweizer Strafrecht, VI. p. 321. 1893) von den „geistig Gebrechlichen mit moralischen Defecten und perversen Trieben“: „Solche Leute gehören zu den vermindert Zurechnungsfähigen. Aber es sollte endlich einleuchten, dass für sie die üblichen „„mildernden Umstände““ und die Kürzung der Zuchthausstrafe so wenig passen wie die Faust auf das Auge. Sie müssen nicht kürzer, sondern *anders* gestraft werden. Die Strafe soll hier zugleich Kur und ev. dauernde Sicherheitshaft sein (je nach Erfolg).“

Gattung nachtheilig ist, nicht anders als krankhaft genannt werden kann. In einer solchen Missbildung ist keine normale Motivation möglich, ihr kommt die Freiheit des normalen Menschen nicht zu. Andererseits kann man betonen, dass das ordinär Böse ganz allmählich in das pathologisch Böse übergeht. Besteht keine intellectuelle Störung (kein Schwachsinn, der das Maass der landesüblichen Dummheit übersteigt), ist keine Anomalie der Stimmung vorhanden, so ist nicht einzusehen, warum das vom Gesetze geforderte Maass von Freiheit nicht trotz des abnormen Charakters erreicht werden soll. Praktisch kann die Differenz der Meinungen nicht von grosser Bedeutung sein, denn wenn die Thaten, auf die allein die Diagnose sich stützen kann, gegeben sind, muss von beiden Gesichtspunkten aus die dauernde Ausschliessung des pathologisch Bösen aus der Gesellschaft gefordert werden. Natürlich ist es absurd, sich über den gewöhnlichen Bösen zu erzürnen, den pathologisch Bösen aber zu bemitleiden. Bei genauerer Ueberlegung wird man jedoch einsehen, dass nur die Auffassung des (supponirten) pathologisch Bösen als eines Unfreien folgerichtig und wirklich wissenschaftlich ist. Wenn auch heutzutage die juristische Auffassung sich oft der zweiten Ansicht nähert, so ist sie doch auf die Dauer nicht aufrecht zu erhalten, da ihre psychologische Grundlage mangelhaft ist. Die Meinung, man könne, weil Uebergänge zwischen gewöhnlicher und pathologischer Schlechtigkeit bestehen, beide nicht trennen, ist so wenig begründet wie die Ansicht, dass man es aufgeben solle, zwischen Gesunden und Kranken zu unterscheiden.

Der wollende Mensch hat unter gewöhnlichen Umständen das Gefühl der Freiheit. Er fühlt sich frei von jedem Zwange und unterscheidet dieses freie Wollen von dem durch äussere Umstände oder durch einzelne mächtige Triebe erzwungenen. Jeder Entschluss ist das Product aus dem Motiv und dem Charakter. Wäre das Motiv nicht vorhanden, so würde kein Wollen zu Stande kommen, dass aber diese oder jene Vorstellung Motiv wird, das hängt von der Art des Charakters ab. Insofern nun der Entschluss auf dem Charakter beruht, erscheint er als ein Ausfluss des eigenen Wesens und als ein freier. Der Mensch kann ferner dem gelegentlichen Motiv aus seiner Erinnerung nach Belieben andere entgegenstellen und kann, indem er einzelne Zweckvorstellungen zu Grundsätzen verwerthet, sein Handeln zu einem vernunftgemässen machen. Durch Uebung lernt er, rasch den sozusagen unteren Motiven durch geeignete Gegenvorstellungen, die seinen Grundsätzen entsprechen, zu begegnen, und erwirbt Selbstbeherrschung, d. h. Freiheit von Laune und Trieb. Er kann dann wollen, was er will, d. h. seinem vernünftigen Willen gegen andere Bestrebungen zum Siege verhelfen.

Endlich ist zu erwägen, dass der Zusammenhang des Entschlusses mit den angeborenen Anlagen und den früheren Erlebnissen, die zusammen den Charakter bilden, nicht in das Bewusstsein fällt, so dass zwar der Entschluss als ein Product des Ich, aber als ein unvermitteltes, sozus. geschaffenes erscheint. Aus allem diesem geht hervor, inwieweit das Gefühl der Freiheit, auf das der naive Mensch pocht, berechtigt ist.

In irrthümlicher Weise knüpft an das Gefühl der Freiheit die Reflexion die Lehre vom *liberum arbitrium indifferentiae*, nach der die Willensentscheidungen des zureichenden Grundes entbehren. Nach dieser seltsamen Lehre wird der Entschluss zum absoluten Zufall und es ist ersichtlich, dass, wenn das richtig wäre, es weder Moral, noch Recht geben könnte, dass somit diese Lehre nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch unbrauchbar ist. Es ist gleichgiltig, ob das liberum arbitrium bei allen Willensentscheidungen oder nur zuweilen in Kraft tritt, da es auch in letzterem Falle dem Satze vom Grunde widersprechen und die Verantwortlichkeit aufheben würde.

Die Lehre vom liberum arbitrium, die sich nur so lange halten kann, als sie in Unklarheit verharrt, wird auch als *Indeterminismus* bezeichnet. Ihr wird dann die Auffassung, die die durchgängige Giltigkeit des Satzes vom Grunde festhält, als Determinismus gegenübergestellt und so entsteht leicht der Anschein, als ob beide gleichberechtigte Gegner wären.

Nur als Anmerkung sei hinzugefügt, dass auch die von Schopenhauer gelehrte transcendente Freiheit des Menschen ein widerspruchsvoller, unvollziehbarer Begriff ist.

Mit dem Begriffe der Freiheit eng verbunden ist der der *Verantwortlichkeit.* Es ist zu unterscheiden zwischen äusserer und innerer Verantwortlichkeit. Jene besteht darin, dass der Mensch für alle seine Handlungen einzustehen hat, sofern er zurechnungsfähig ist. Die innere Verantwortlichkeit ist dasselbe wie das Schuldgefühl, die Rechenschaft vor dem sittlichen Bewusstsein. Das Schuldgefühl setzt das Gefühl der Freiheit voraus. Es sagt: Du hättest besser handeln können, als du gehandelt hast. Es bezieht sich in erster Linie auf die fahrlässige Verschuldung, die darin besteht, dass dem zur tadelnswerthen Handlung veranlassenden Motiv nicht ausreichende Gegenmotive gegenübergestellt worden sind, dass der vernünftige Wille sich sozusagen hat überrumpeln lassen. Sodann aber drückt das Schuldgefühl den Schmerz darüber aus, dass die schlechte That uns zeigt, wie wenig wir das sind, was wir zu sein wünschten. Der eigene Charakter ist uns von vornherein unbekannt, einzig und allein aus unseren Thaten lernen wir ihn kennen. Indem uns nun die eigene, d. h. freie That zeigt, dass unser Charakter ein sehr

mangelhafter ist, dass er nicht den Anforderungen entspricht, die unser Gewissen an ihn stellt, entsteht das Gefühl der Schuld. Da nie genau die gleichen Umstände wiederkehren, wissen wir trotz früherer Erfahrungen nie den eigenen Entschluss voraus. Wir hoffen, dass die schlechte That nicht wiederholt werden werde, da wir glauben, inzwischen wachsam gegen die Ueberrumpelung geworden zu sein und uns unserem sittlichen Ideale genähert zu haben. So wiederholt sich bei jeder Verfehlung die schmerzliche Ueberraschung und mit ihr das Schuldgefühl. Selbstverständlich setzt das Gefühl der Verantwortlichkeit ein sittliches Bewusstsein voraus und wächst mit der Entwicklung dieses Bewusstseins. Je höher im moralischen Sinne der Mensch steht, je freier er von der Herrschaft der zufälligen Motive und der egoistischen Triebe ist, desto stärker und tiefer ist sein Schuldgefühl, desto weiter reicht seine innere Verantwortlichkeit. Immerhin ist diese nicht unbeschränkt.

Man muss beachten, dass die Grenze der Verantwortlichkeit anders zu ziehen ist, je nachdem es sich um die Beurtheilung eines fremden oder um die des eigenen Charakters handelt. Im allgemeinen lässt sich nicht verkennen, dass die Ausdehnung der Verantwortlichkeit ausserordentlich wechselnd ist und dass sie bei dem Durchschnitte der Menschen nicht weit reicht. Eben desshalb ist die äussere Verantwortlichkeit unentbehrlich. Würde diese der inneren Verantwortlichkeit angepasst, so wäre eine Prämie auf die moralische Verwahrlosung gesetzt. Das Recht eines Volkes entspricht dem Zustande des Gewissens dieses Volkes und muss desshalb eine gewisse mittlere Höhe einhalten. Die innere Verantwortlichkeit der führenden Minderheit im Volke reicht über die äussere Verantwortlichkeit hinaus, während bei der grossen Masse das umgekehrte Verhältniss statthat. Im Interesse des Ganzen muss das Strafrecht auch da zur Geltung kommen, wo aller Wahrscheinlichkeit nach die Grenze der inneren Verantwortlichkeit überschritten worden ist. Immerhin wird diese Grenze in besonderen Fällen auch vom Richter berücksichtigt, z. B. wenn eine Mutter Brod gestohlen hat, um den Hunger ihrer Kinder zu stillen. Es wird dann die ungewöhnliche Stärke des Motivs zum mildernden Umstande. Laienrichter sind nicht selten geneigt, die Ueberschreitung der inneren Grenze und die Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit zu verwechseln und in jener einen Grund der Straflosigkeit zu erblicken (Freisprechung wegen Todschlags in gekränktem Ehrgefühl u. dergl.). Jedoch ist nicht zu leugnen, dass zuweilen das eine in das andere übergeht, insofern als sehr starke Affecte und gewaltige Leidenschaften einerseits, üble Charakteranlage und sittliche Verwahrlosung andererseits an das Pathologische anstossen und der Uebergang ganz allmählich ist.

Anders stellt sich die Gronze der inneren Verantwortliehkeit vom subjeetiven Standpunkte aus dar. Das sittliehe Bewusstsein erkonnt zunächst eine solcho nicht an und zwar mit Reeht, da nur unter dieser Bedingung das höehste im gegebenen Falle möglicho Ziel erreieht werden kann und bei eingetretener Verfehlung keino Sicherheit gegeben ist, ob nicht doch fahrlässige Verschuldung vorlag. In einzelnen Fällen aber, wenn die innere Grenze weit übersehritten ist, erkennt auch das sittliehe Bowusstsein diese Thatsaehe an, d. h. es hört dann das Gefühl der Verantwortliehkeit auf. Es handelt sieh dann entweder darum, dass das Motiv der bösen That so gewaltsam auftrat, dass keine Vorkohrungsmaassregeln möglieh waren, oder darum, dass die Anforderung des Widerstandes nach dem Zeugnisse des Gewissens über „das Mensehenmöglicho“ hinausging. In der Regel reieht das Gefühl der Verantwortlichkoit weiter als das der Freiheit, da auch dann, wenn die Nothwendigkeit gerade dieses Handelns gefühlt wird, die That noeh als Produet des eignen Wesens gewusst wird. Es kann sieh aber auch umgekehrt verhalten, wenn im Bewusstsein nur dio Freiheit von fremdem Zwange betont wird. Bei der Unbostimmtheit der Gefühle und ihrer Abhängigkeit von Vorurtheilen kann es natürlich nieht überrasehen, wenn die Aussagen bald so, bald so lauten.

XI.

Einige Bücheranzeigen.

1. Vitalismus und Mechanismus; *ein Vortrag* von Gustav Bunge, Prof. d. Physiol. in Basel. Leipzig 1886. F. C. W. Vogel. 8⁰. 20 S. (60 Pf.)[1])

Mit aufrichtiger Freude werden alle Freunde einer philosophischen Naturbetrachtung den Protest gegen den banausischen Materialismus, gegen die sogenannte „mechanische Weltauffassung" begrüssen, der in dem geistvollen Vortrage des hervorragenden Physiologen Bunge ausgesprochen ist. B. führt aus, dass wir zwar in der mit unseren Sinnen aufgefassten Welt, in der Welt als Vorstellung nur einen Complex von Bewegungsvorgängen erkennen können, dass aber „der tiefste, der unmittelbarste Einblick, den wir gewinnen in unser innerstes Wesen, uns etwas ganz Anderes zeigt, uns Qualitäten der verschiedensten Art zeigt, uns Dinge zeigt, die nicht räumlich geordnet sind, und Vorgänge zeigt, die nichts mit einem Mechanismus zu schaffen haben". Gegenüber der landläufigen Behauptung, dass, je weiter die Physiologie fortschreite, desto mehr es gelinge, Erscheinungen, die man früher einer mystischen Lebenskraft glaubte zuschreiben zu müssen, auf physikalische und chemische Gesetze zurückzuführen, zeigt B., dass die Geschichte der Physiologie genau das Gegentheil lehrt. „Je eingehender, vielseitiger, gründlicher wir die Lebenserscheinungen zu erforschen streben, desto mehr kommen wir zur Einsicht, dass Vorgänge, die wir bereits geglaubt hatten physikalisch und chemisch erklären zu können, weit verwickelterer Natur sind und vorläufig jeder mechanischen Erklärung spotten." Er zeigt, dass die Resorption der Nahrungstoffe im Darme sich nicht durch Diffusion und Endosmose erklären lässt, sondern dass die aktive Thätigkeit der Epithel- und Lymphzellen ihr zu Grunde liegt, dass die Amöben ihre Nahrung auswählen und nach derselben wandern, wie bewusste

[1]) Diese und die folgenden Bücheranzeigen sind Schmidt's Jahrbüchern entnommen.

Wesen u. s. w. „Wir haben geglaubt, die Funktionen der Muskeln und Nerven auf die Gesetze der Elektricität zurückführen zu können, und müssen jetzt bekennen, dass elektrische Vorgänge im lebenden Organismus bisher mit Sicherheit nur an einigen Fischen beobachtet sind, und dass, selbst wenn sich elektrische Muskel- und Nervenströme mit aller Exaktheit nachweisen liessen, damit dennoch für die Erklärung der Muskel- und Nervenfunktionen noch herzlich wenig gewonnen wäre.“ Alle Vorgänge in unserem Organismus, die sich mechanisch erklären lassen, sind eben so wenig Lebenserscheinungen, wie die Bewegung der Blätter und Zweige am Baume, der vom Sturme gerüttelt wird. „In der Aktivität, da steckt das Räthsel des Lebens drin. Den Begriff der Aktivität aber haben wir nicht aus der Sinneswahrnehmung geschöpft, sondern aus der Selbstbeobachtung, aus der Beobachtung des *Willens,* wie er in unser Bewusstsein tritt, wie er dem inneren Sinne sich offenbart.“

So wenig wie von der Physik und Chemie ist von der mikroskopischen Forschung ein Verständniss des Lebens zu erwarten. Denn in der kleinsten Zelle stecken schon alle Räthsel des Lebens und, wenn immer neue Feinheiten im Baue der Zelle erkannt werden, bleibt ihre Thätigkeit so unverständlich wie zuvor. Und dennoch muss die physiologische Forschung mit dem complicirtesten Organismus, mit dem menschlichen beginnen. Dies rechtfertigt sich deshalb, weil der menschliche Organismus der einzige ist, bei dessen Erforschung wir nicht blos auf unsere Sinne angewiesen sind, in dessen innerstes Wesen wir gleichzeitig noch von einer anderen Seite hereindringen, durch die Selbstbeobachtung, den inneren Sinn, um der von aussen vordringenden Physik die Hand zu reichen. Der richtige Weg zur Erkenntniss ist, dass wir ausgehen von dem Bekannten, von der Innenwelt, um das Unbekannte zu erklären, die Aussenwelt. — Diese sind die leitenden Gedanken des Vortrages. Sie sind freilich längst vor B. ausgesprochen worden, durch die Philosophen, bes. durch Schopenhauer einerseits und Fechner andererseits, die beide mit verschiedenen Worten dieselbe Erkenntnis lehren, dass das, was von aussen gesehen als Körper erscheint, von innen gesehen Seele ist, dass die im Raume erscheinende Wirklichkeit identisch ist mit dem Willen in uns. Für fast alle Hauptsätze B.'s liessen sich Parallelstellen aus den Werken dieser beiden Denker beibringen. Was aber B.'s Darlegung ihren hohen Werth verleiht, ist die Thatsache, dass hier ein unbefangener Physiolog vom Laboratorium ausgehend zu demselben Schlusse gelangt, zu dem Schopenhauer, von Kant's transcendentaler Aesthetik ausgehend, gelangt ist. „Es ist wie in einem Bergwerk (um einen Gedanken Schopenhauer's, den B. in anderem Zusammenhange anführt, zu brauchen), wo von verschiedenen Seiten her die Arbeiter in Stollen

vordringen, bis schliesslich durch das Gestein der eine die Hammerschläge des anderen vernimmt.“

2. **Leitfaden der physiologischen Psychologie** *in 14 Vorlesungen;* von Dr. Th. Ziehen. Jena 1891. G. Fischer. Gr. 8⁰. IV u. 176 S. (4 Mk.)

Z.'s Leitfaden zeichnet sich durch Klarheit und Besonnenheit aus und ist wohl geeignet, in die Lehre von den psychischen Erscheinungen einzuführen. Z. bemerkt selbst in der Vorrede, dass er in der Hauptsache die sog. Associationspsychologie der Engländer vertritt. Gegen Wundt, besonders gegen dessen Lehre von der Apperception polemisirt er vielfach. Andere Standpunkte kennt er nicht, oder will er nicht kennen. Begreiflicherweise hat Jemand, der wie ich zu wesentlich anderen Anschauungen gelangt ist als Vf., vielfach Veranlassung, an des Letzteren Auffassungen Kritik zu üben, ohne damit dem Vf. zu nahe treten zu wollen. Ich will jedoch nur einige kurze Bemerkungen anfügen, welche Hauptpunkte betreffen.

Mit einem gewissen Rechte bekämpft Z. die Lehre von der „Apperception“. Diese sei eine Hypostase. Dafür werden aber bei ihm die Vorstellungen in herbartisirender Weise hypostasirt, da diese wie selbständige Schauspieler das Seelen-Stück aufführen. Der Fehler liegt darin, dass Z. (wie viele seiner Vorgänger) das Vorhandensein eines Willens leugnet und in diesem nur eine populäre Selbsttäuschung sieht. Auch für Denjenigen, der das Wollen in seinem Bewusstsein nicht findet (das Licht bei Tage nicht sieht), ist nichtsdestoweniger der Wille nicht nur durch Schliessen erreichbar, sondern unmittelbar der inneren Wahrnehmung gegeben. Denn Lust und Unlust sind nur als Bejahung und Verneinung des Willens verständlich. Bei Z. (und anderen physiologischen Psychologen) ist die Lust eine Eigenschaft der Vorstellung, ihr „Gefühlston“. Diese missbräuchliche Ausdrucksweise führt zu weiteren Missverständnissen. In Wirklichkeit ist die Lust, bez. Unlust die Reaktion des Willens gegen die Vorstellung und damit der eigentliche Direktor des Schauspiels, der in der Hauptsache die Folge der Associationen bestimmt. Die Mängel der von Z. vertretenen Auffassung zeigen sich u. A. in der misslungenen Ableitung des logischen Denkens von der associativen Aneinanderreihung der Vorstellungen und in der Vergewaltigung des Ich.

Z. wehrt sich ängstlich gegen die Annahme von „Willkür“ im psychischen Geschehen. Das hängt wohl damit zusammen, dass er bei jeder Gelegenheit betont, alle inneren Vorgänge seien „necessitirt“. Am Ende aber könnte man die Frage nach dem liberum arbitrium indifferentiae in wissenschaftlichen Schriften als erledigt betrachten. Dass alle

Veränderungen, äussere und innere, eine Ursache haben, d. h. nothwendig sind, versteht sich von selbst. Damit ist aber die psychologische Freiheit sehr wohl vereinbar und ein Widerspruch zwischen Willkür und Gesetzmässigkeit besteht in keiner Weise, sofern nicht das alte Gespenst des liberum arbitrium indifferentiae sich hineinmischt.

Z. kennt nur bewusste psychische Processe. Der materielle Process, der zwischen Reiz und Bewegung liegt, ist allein ein zusammenhängender. Merkwürdiger- und unbegreiflicherweise sind einige seiner Glieder von psychischen Vorgängen begleitet, nämlich diejenigen Vorgänge im Gehirn, die während der Empfindung und der Verstellungsverknüpfung ablaufen. Es ist ersichtlich, dass ein solcher Standpunkt für die blos naturwissenschaftliche Betrachtung ganz berechtigt ist und dass er besondere Bequemlichkeiten darbietet. Freilich kann er nur solange eingenommen werden, als man auf alle diejenigen Fragen, zu deren Lösung die Annahme für uns unbewusster psychischer Vorgänge nothwendig ist, nicht eingeht. Natürlicherweise wird durch eine solche Beschränkung auf die Oberfläche der ganzen Lehre eine gewisse Dürre eigen.

Nicht recht verständlich ist bei Z.'s Auffassung die Bedeutung, die er den „Bewegungsvorstellungen“ beilegt. An verschiedenen Stellen des Buches scheint er diese als Bedingungen der auf Vorstellungen hin erfolgenden Bewegungen anzusehen. Ist aber überhaupt das Psychische auf Empfindung und Vorstellung beschränkt, so kann der materielle Process, der der Bewegung vorausgeht, bei der auf Vorstellungen folgenden so gut wie bei der automatischen Bewegung der Bewegungsvorstellung entbehren. Wenn das eben ausgekrochene Hühnchen ohne Bewegungsvorstellung auf den Boden pickt, so kann auch der Mensch ohne die unglückselige Bewegungsvorstellung auskommen, die in den meisten Fällen seine Selbstbeobachtung nicht entdeckt. Diese Bemerkungen sind natürlich nicht auf das etwaige Vorhandensein der Bewegungsvorstellung gerichtet, da doch diese sicher der Bewegung vorausgehen *kann*, sondern nur gegen ihre Unentbehrlichkeit und gegen den Missbrauch, der mit ihr getrieben wird.

Ebensowohl in principieller Hinsicht, als vom Gesichtspunkte der Zweckmässigkeit aus bin ich gegen die anatomischen Hypothesen eingenommen. Z. ist in dieser Hinsicht sehr besonnen; er betont, dass wir über die Unterlage der psychischen Processe im Gehirn so gut wie nichts wissen, dass z. B. die Rolle, die gewöhnlich den Ganglienzellen zugewiesen wird, nur eine hypothetische ist. Ein solches Zugeständniss ist gegenüber der modernen Anbetung der Ganglienzellen sehr werthvoll. Nichtsdestoweniger passt sich Z. doch dem Ueblichen an, spricht von Erinnerungzellen u. dgl. mehr. Solche Ausdrücke dürften nur rohen

Anschauungen Vorschub leisten, in denen von mancher Seite Unglaubliches geleistet wird.

Z. hatte sein Buch zunächst für den Psychiater bestimmt, später aber einen weiteren Kreis in's Auge gefasst. Trotzdem hat er die krankhaften Seelenvorgänge eingehend berücksichtigt. Er sagt mit Recht, dass er dies mit gutem Grunde gethan hat, denn in der That kann der Psycholog viel vom Psychiater lernen. Ob aber die physiologische Psychologie den Psychiater in seinem Fache fördert, daran darf man wohl zweifeln. Vielmehr sieht man nicht selten, dass sie ihn verwirrt. Dass bei der Psychometrie etwas herauskomme, das scheint Z. auch nicht zu glauben. Aber selbst wenn von dieser abgesehen wird, dürfte es für den Psychiater am rathsamsten sein, in die *Schule der Sprache* zu gehen, die ein grosser Psycholog ist, und das, was die klinische Beobachtung ihn lehrt, im Sinne des Sprachgebrauches wiederzugeben, nicht die gerade herrschende Schul-Psychologie in die Klinik einzuführen und physiologisch-psychologisch zu reden. So hielten und halten es z. B. die grossen französischen Lehrer. Auch würde durch die Kunst-Ausdrücke dem Arzte das Studium der Psychiatrie, das ihm ohnehin fremdartig vorkommt, unnöthig erschwert werden,

Zum Schlusse lehnt Z. jedes Eingehen auf metaphysische (bez. erkenntnisstheoretische) Fragen ab. „Die physiologische Psychologie aber muss eine naturwissenschaftliche bleiben, oder sie verräth sich selbst.“ Nun, so schlimm ist es wohl nicht. Innerhalb ihres Gebietes soll allerdings die Naturwissenschaft nichts sein als Naturwissenschaft, aber es wäre wohl gut, wenn der Zusammenhang zwischen ihr und dem philosophischen Denken nicht abgebrochen würde, vielmehr die Psychologie als Brücke diente, die auch den Jünger der Naturwissenschaft zu einer umfassenderen Ansicht der Dinge führt, als das Fach sie bietet. Thatsächlich geht auch Z. auf den letzten Seiten seines Buches, die vortrefflich geschrieben sind, über das rein Naturwissenschaftliche hinaus und zeigt, dass eine Psychologie ohne Erkenntnisstheorie in der Luft schwebt. Er erhebt sich damit über die Einseitigkeit mancher Fachgenossen, die in der Naturwissenschaft die Wissenschaft schlechthin sehen und damit zu Vertretern der Barbarei werden.

3. **Leitfaden der physiologischen Psychologie**; von Prof. Th. Ziehen. 2. vermehrte u. verbesserte Aufl. Jena 1893. G. Fischer. Gr. 8. IV u. 220 S. (4 Mk. 50 Pf.)

Die 1. Auflage des „Leitfadens“ ist früher (Jahrbb. CCXXIX. p. 284) eingehend besprochen worden. Im Wesentlichen ist die 2. Auflage unverändert. Vf. trägt die „Associationspsychologie“, deren Wesen sich

am besten in der Lehre von den Bewegungsvorstellungen ausdrückt, geschickt und mit Ueberzeugung vor. Da die 2. Auflage der 1. ziemlich rasch gefolgt ist, darf man nicht hoffen, dass die „Associationspsychologie" schon sehr bald ihren Einfluss verlieren werde.

4. **Geist und Körper.** *Studien über die Wirkung der Einbildungskraft*; von D. Hack Tuke. Uebersetzt von Dr. H. Kornfeld. Jena 1888. G. Fischer. Gr. 8. XII u. 308 S. 2 Tafeln. (7 Mk.)

Hack Tuke, der sich in seinem Buche sowohl an Aerzte, als an Leute allgemeiner Bildung schlechthin wendet, hat sich dadurch verdient gemacht, dass er eine grosse Zahl von Beobachtungen gesammelt hat, in denen ein mehr oder weniger ungewöhnlicher Einfluss des „Geistes" auf den „Körper" dargethan wird. Die Empfindungen rechnet H. T. zum Körper. Die allgemeine Theilnahme hat sich jetzt mehr als früher, z. Th. in Folge der mit dem Hypnotismus gemachten Erfahrungen, diesen Dingen zugewendet. Deshalb dürfte auch die Unternehmung Kornfeld's, trotzdem, dass die Beispiele H. T.'s zum Theil recht alt und nicht durchaus zweifellos sind, zeitgemäss sein und man kann im Interesse der Sache nur wünschen, dass H. T.'s Arbeit auch in Deutschland bekannt werde. Freilich sind die theoretischen Auseinandersetzungen H. T.'s weniger werthvoll, als die von ihm mitgetheilten Thatsachen. Zwar lässt sich H. T. anerkennenswertherweise wenig auf abstrakte Erörterungen ein, aber schon die Eintheilung zeigt die Unzulänglichkeit der grundlegenden Auffassung. Die neuere englische Psychologie spielt in deutschen Büchern eine grössere Rolle, als sie verdient. Es wäre gut, wenn ihr Einfluss statt zu-, abnähme, denn unsere eigene Waare ist besser, als die fremde. Allerdings spricht oft der sog. common sense der Engländer den Mann des Laboratorium oder des Krankensaales eher an, als die deutsche Gelehrsamkeit. Aber wenn auch diese in dem Streben, tief einzudringen, hier und da an Verständlichkeit einbüsst, so ist dies doch ein geringerer Fehler als Plattheit.

Die Uebersetzung K.'s ist recht gut. Vielleicht aber hätte er weniger der fremden Kunstausdrücke (Ideation, Aesthesie u. dgl.) unverändert übernehmen sollen.

5. **Klinische Vorlesungen über Psychiatrie auf wissenschaftlichen Grundlagen**; von Prof. Theod. Meynert. Wien 1890. W. Braumüller. Gr. 8. 304 S. (8 Mk.)

Es wäre überflüssig, Meynert's Verdienste zu rühmen. Er ist anerkanntermaassen ein hervorragender Kenner und Förderer der Hirnanatomie, er ist ein feinsinniger Irrenarzt und vortrefflicher Lehrer. Alle

diese Eigenschaften bewährt er auch in seinem neuen Buche und reiner als früher zeigen sich hier die Züge des klinischen Psychiaters. Nichtsdestoweniger wird einem die Freude vergällt dadurch, dass M. auch in diesen klinischen Vorträgen sein Princip festhält, der Psychiatrie bon gré mal gré eine anatomische Unterlage zu geben. In jede klinische Auseinandersetzung drängen sich die gewagtesten anatomisch-physiologischen Hypothesen hinein. In der Vorrede liest man den verblüffenden Satz: „*Hypothesen vermeide ich*". Fängt man dann an, das Buch zu studiren, so findet man sich schon auf der 5. Seite in einen grossen Hypothesen-Strudel hineingerissen. Es handelt sich da um den (horribile dictu) „Mechanismus" der Manie und Melancholie. Die einzelnen Hypothesen sind ja wohl allen Sachverständigen bekannt, da wir sie oft genug zu hören bekommen haben. Immer von Neuem aber erstaunt man über die schrankenlose Willkür, mit der das luftige Gebäude aufgeführt wird, und über die Zuversicht, mit der das mehr als Zweifelhafte dem Thatsächlichen gleichgestellt wird. Der Mittelpunkt des physiologisch-anatomischen Spinnengewebes ist die „Erklärung" der cirkulären Geistesstörung. Auf sie scheint M. mit besonderer väterlicher Liebe zu blicken. Ihr müssen sich auch die Thatsachen fügen. M. hält fest an der irrthümlichen Annahme, dass die Kranken immer während der melancholischen Phase leichter, während der maniakalischen schwerer werden, obwohl Dittmar u. A. gezeigt haben, dass es auch anders sein kann, und obwohl schon 1881 Rud. Emmerich in seiner vortrefflichen Arbeit, die in unseren Jahrbüchern erschienen ist (CXC. p. 193), die richtige Erklärung auf Grund der Ernährungslehre gegeben hat.

Gewöhnlich verbeugt man sich mit der Bemerkung, das Hyperämie-Anämie-Spiel sei sehr geistreich. Manche der überraschenden Einfälle M.'s sind zweifellos in hohem Grade geistreich. Diesen gehört z. B. sein „Beweis" an, dass die „funktionellen Lähmungen auf vasomotorischer Störung beruhen" (p. 190). Nur eine Arterie der Gehirnbasis ist dünn und entbehrt des zweiseitigen Blutzuflusses, die Arteria pedunculi oder chorioidea. Sie versorgt den inneren Theil der hinteren Kapsel, den Tractus opticus und das Ammonshorn. Die Gesichtsfasern liegen weiter vorn in der inneren Kapsel, werden von jener Arterie nicht versorgt. „Die Symptome der funktionellen Lähmung sind Hemiplegien, von welchen Zunge und Facialis meist frei bleiben, Hemianästhesie . . . ., Blindheit, Geruchlosigkeit, meist ein Grad von Taubheit." „Diese besondere Symptomengruppe deckt sich somit ganz mit dem Ernährungsbezirke der bei einem Gefässkrampf in ihrem Lumen am meisten bedrohten Art. chorioidea.." „Dieses höchst gesetzmässige häufige Bild funktioneller Lähmung muss daher als Folge von vasomotorischer Störung angesehen werden, welche

durch Arteriensystole eingeleitet, mit dem Eintreten der Diastole ein akutes Oedem mit sich führen dürfte." „Die Natur funktioneller Gehirnkrankheiten ist also nach einer Richtung hin sicher vasomotorisch." Der Leser, den das „bulbäre" Symptom der Angst befällt, fragt sich, ob er sich mehr wundern soll über die Geistesreichigkeit oder über die Gewaltsamkeit dieses in wilden Sprüngen dahineilenden und über die Thatsachen wegspringenden Denkens. Ein Spiel mag noch so geistreich sein, Wissenschaft ist es nicht. M. will die Psychiatrie „auf wissenschaftlichen Grundlagen" erbauen. Die Psychiatrie hat Eine Grundlage: die Klinik. Je wissenschaftlicher sie ist, um so ausschliesslicher fusst sie auf dieser. Sie steht weder auf psychologischen, noch auf anatomisch-physiologischen Hypothesen. Ihr solche thönerne Füsse unterschieben, heisst sie unwissenschaftlich machen. Wenn ein Wissen existirte von den Vorgängen im Gehirn, die den seelischen Vorgängen entsprechen, und von den krankhaften Veränderungen im Gehirn, die den Symptomen des Irreseins zu Grunde liegen, so würde das Wissensgebiet des Psychiaters erweitert werden, aber das Wissen, das die unbefangene und sorgfältige klinische Beobachtung erworben hat, würde weder umgebaut werden müssen, noch eine bessere Begründung gewinnen, als es jetzt hat. Mögen der Anatom und der Physiolog auf ihrem Wege fortschreiten, mag der Psychiater, wenn er Zeit und Neigung dazu hat, Anatomie treiben: die Psychiatrie geht das zunächst nichts an. Gewiss wird der Psychiater von allen Fortschritten des anatomischen Wissens und besonders von denen der pathologischen Anatomie sich Kenntniss zu erwerben suchen, aber er sollte sich dagegen mit aller Kraft wehren, dass ein anatomisch-physiologisches Halbwissen seine Kreise stört, dass ihm die klinische Klarheit getrübt wird durch unfertige und plumpe Hypothesen aus dem Laboratorium oder der Leichenkammer. Wenn einmal ein Theil unserer Unwissenheit über die äussere Seite der psycho-physischen Vorgänge geschwunden sein wird, werden wir uns wahrscheinlich auf's Aeusserste darüber wundern, wie kindlich die heutigen Vorstellungen gegenüber der Fülle der Wirklichkeit erscheinen. Aber selbst dann, wenn die gänzlich unbewiesenen, ja zum Theil höchst unglaubhaften Behauptungen von heute, diese seelische Erscheinung sei cortikal, jene infracortikal, jene bulbär, wahr sein sollten, würde ihre Vermengung mit der klinischen Psychiatrie nicht statthaft sein, denn der materielle Zusammenhang einerseits, der psychische andererseits erfordern eine besondere Betrachtung und die Beziehung des einen auf den andern ist wieder eine Sache für sich. Springt man aber fortwährend von der einen Erscheinungsweise in die andere, so entsteht eine für den gesunden Geschmack unerträgliche Begriff-Mengerei, die die Klarheit zerstört, während die Erkenntniss aus

der Umschreibung des inneren Vorgangs mit den dem äusseren zukommenden Ausdrücken keinen Nutzen zieht.

Es ist vielfach üblich, Meynert's Hypothesen stillschweigend abzulehnen, aus Hochachtung für den Mann von der Bestreitung abzusehen. Doch kann dies nicht das Richtige sein, denn ein bedeutender Mann darf seine Schwächen haben und Meynert selbst würde es nicht billigen, wenn Jemand, der seine Auffassung für falsch hält, dies aus persönlichen Rücksichten verschweigen wollte.

Es handelt sich um das Princip, darum, die Würde und Selbständigkeit des klinischen Studium zu wahren. Die Tendenzen, die M. vertritt, sind weitverbreitet, wenn auch Andere nicht mit der genialen Unbefangenheit M.'s vorgehen. Wenn z. B. Jemand behauptet, die Aufgabe der wissenschaftlichen Psychiatrie bestehe darin, die Lokalisation der Symptome des Irreseins im Gehirn ausfindig zu machen, so ist das eine Beleidigung der Klinik. Die Ueberschätzung der anatomisch-physiologischen Arbeit gegenüber der klinischen ist allgemein und die Kliniker haben allen Grund, ihr Haus zu vertheidigen.

Neben der Hauptbeschwerde wären noch andere Klagen geltend zu machen. Besonders wäre Meynert's Psychologie von Grund aus zu bekämpfen. Doch davon ein ander Mal.

Was nun die klinische Darlegung angeht, so fasst M. seine Schilderungen in grosse Gruppen zusammen. Er bespricht die Krankheit Melancholie und die Krankheit Manie mit Einschluss der periodischen Formen und des cirkulären Irreseins. Zwischen diesen Formen und der Paranoia steht die Amentia oder Verwirrtheit, ein Capitel, das vielleicht als das eigenartigste und am meisten gelungene zu bezeichnen ist. Dann folgen die progressive Paralyse, deren Zusammenhang mit der Syphilis M. zugiebt, ohne noch in der letzteren die ausschliessliche Ursache erkannt zu haben, die sekundäre Geistesstörung, der Blödsinn durch Herderkrankung und der angeborene Blödsinn. Es ist unmöglich, hier auf Einzelheiten der M.'schen Vorträge, die übrigens zum Theil schon früher in Zeitschriften veröffentlicht worden sind, einzugehen.

Wahrscheinlich hat M. sein Buch nicht selbst niedergeschrieben, da sonst die ungemein grosse Zahl der Sprachfehler unverständlich wäre.

6. **Die Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung**; von Dr. Aug. Cramer. Freiburg 1889. J. C. B. Mohr. Gr. 8. 130 S. (3 Mk. 60 Pf.)

Die Arbeit Cr.'s zerfällt in einen theoretischen und in einen klinischen Abschnitt. Der letztere ist der weitaus grössere (104 S.) und der bedeutungsvollere. Cr. glaubt gefunden zu haben, dass mehrere Symptome,

die vorwiegend bei den an Paranoia Leidenden auftreten, sowohl ihrer Entstehung nach verknüpft, als in gleicher Richtung von diagnostischer und prognostischer Bedeutung seien. Diese Erscheinungen sind: Gedankenlautwerden, Zwangsvorstellungen, Zwangsreden und Zwangsbewegungen. Alle sollen durch „Hallucinationen im Muskelsinn“ hervorgerufen werden. Unter Muskelsinn ist zu verstehen „eine centripetal verlaufende Sinnesbahn, welche in der Muskulatur ihre Aufnahmestation hat und deren specifische Energie darin besteht, dass sie Bewegungsempfindungen nach der Hirnrinde bringt, welche dort zu Bewegungsvorstellungen umgesetzt und als solche abgelagert werden“. Entsteht eine „hallucinatorische Erregung“ in dieser Bahn, die eine nicht stattgefunden habende Bewegung vortäuscht, so kommt es zur Bildung jener Symptome. Je nachdem der Muskelsinn „des locometorischen Apparates“, oder der des Sprachapparates betroffen ist, kommt es zu Zwangsbewegungen, bez. Stellungen, oder zu den verschiedenen Formen des Zwangsredens. Beim Denken findet jederzeit eine schwache Innervation des Sprachapparates statt. Befindet sich die Bahn des Muskelsinnes „in einem Zustande krankhaft erhöhter Erregbarkeit, so werden wir uns wohl denken können, dass jene leichten motorischen Impulse, welche bei unserem Kranken während des verbalen Denkens nach dem Sprachapparate abfliessen, dem Bewusstsein als Bewegungsempfindungen in dem Grade verstärkt vorgeführt werden, dass es denselben Eindruck bekommt, als ob das Gedachte wirklich zum Sprechen articuliert worden wäre“. Aehnlich ist es beim Schreiben und Lesen. Die Kranken glauben, dass Alles, was sie denken, von einer inneren Stimme mitgesprochen werde, dass das Gelesene wiederholt werde, dass ihnen das Geschriebene vorgesagt werde. Darin besteht das Gedankenlautwerden. Eine Zwangsvorstellung soll sich bilden, wenn die Erregung nur ganz bestimmte Bewegungsempfindungen auslöst. „Das Bewusstsein associirt aber in gewohnter Weise jede Bewegungsempfindung im Sprachapparat mit der dazu gehörigen, durch den Acusticus erworbenen Gehörsvorstellung und gelangt so zu einer Wortvorstellung.“

Das wichtigste Ergebniss der klinischen Beobachtungen ist, dass es bei denjenigen Kranken, bei denen die in Rede stehenden Symptome in den Vordergrund treten, nie zu einem sogen. chronischen Stadium kommt, in dem die Intelligenz noch lange Jahre wohl erhalten bleiben kann, dass vielmehr fast ohne Ausnahme nach relativ raschem Verlaufe Genesung oder geistige Schwäche eintritt. Die häufige rasche Verblödung der an Gedankenlautwerden u. s. w. Leidenden erklärt Cr. dadurch, „dass die dauernde krankhafte Erregung, welche bei unseren Patienten in den anatomischen Substraten gerade des Denkens Platz gegriffen hat und sich als Zwangsvorstellungen (Wahnvorstellungen), Zwangsreden und Gedanken-

lautwerden documentirt, dieses complicirte und zarte Organ so afficirt, dass nach und nach immer mehr Theile funktionsunfähig werden und hierdurch schliesslich ein völliger Zusammenbruch des geistigen Gebäudes herbeigeführt wird.“ Diese zerstörende Wirkung kommt hauptsächlich dem Gedankenlautwerden und dem Zwangsreden zu, sobald diese Erscheinungen längere Zeit bestehen. Auch scheint das Gedankenlautwerden, das bei der katatonischen Verrücktheit stets vorhanden sein dürfte, einen nicht geringen Antheil an dem oft ungünstigen Ausgange der Krankheit zu haben. Bei manchen Paranoia-Kranken beherrscht das Gedankenlautwerden ganz isolirt das Krankheitsbild, bei manchen stehen Zwangsvorstellungen, Gedankenlautwerden und Zwangsreden in stetem Wechsel isolirt im Vordergrunde der Erscheinungen. Dreissig meist sehr interessante Krankengeschichten, die theils aus der Marburger, theils aus der Freiburger Klinik stammen, bilden Cr.'s Material.

Dass seine Darstellung der Kritik viele Angriffspunkte bietet, wird Cr. selbst wissen. Psychologische Construktionen pflegen dieses Schicksal zu haben, denn ihr Boden ist trotz aller physiologischen Zuthaten ein unsicherer. Die „Bewegungsvorstellungen“, mit denen Cr. sich viel beschäftigt, spielen in der neuen Physio-Psychologie eine grosse Rolle. Nicht Cr. allein übersieht, dass es absurd ist zu sagen: „ein grosser Theil unserer Hirnrinde ist mit Bewegungsvorstellungen besetzt“. Wichtiger als diese falsche Ausdrucksweise und für den Unbefangenen ganz verwirrend ist der Umstand, dass gewöhnlich schlechtweg von Bewegungsvorstellungen gesprochen wird, als ob sich das von selbst verstünde. Die Bewegungsvorstellungen sind aber nicht, wie es danach scheinen könnte, das, was andere Vorstellungen sind, nämlich ein Gegenstand der inneren Wahrnehmung, sie sind etwas Erschlossenes und wir haben gar keine unmittelbare Kenntniss von ihnen. Wenn ich mir etwas ansehe, habe ich durchaus keine Bewegungsvorstellung: erst wenn die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wird, entdecke ich, dass bei dem Wechsel der Gegenstände im Sehfelde eine ganz schwache und undeutliche Empfindung in den Augen auftritt, die fehlt, sobald nicht die Bewegung der Augen, sondern die der Gegenstände Ursache des Wechsels ist. Was es mit jener Empfindung auf sich hat, würde ich nie erfahren, wenn ich nicht durch die Beobachtung an Anderen Kenntniss von der Augenbewegung erlangt hätte. Wo bleibt da die Bewegungsvorstellung? Auf sie hat nicht die Selbstbeobachtung geführt, sondern das Denken. Sie ist ein Postulat des letzteren und kann, wenn sie vorhanden ist, nur im Unbewussten gesucht werden. Man kann über sie alles das sagen, was man schon über „unbewusste Vorstellungen“ gesagt hat. Will man sie handhaben, so darf man doch ihre hypothetische Natur nicht verkennen; es

handelt sich um einen Vorgang im Unbewussten, dem, wenn er bewusst würde, vermuthlich die Bezeichnung: Bewegungsvorstellung beigelegt werden könnte.

In Beziehung auf das Sachliche kann man unbedenklich zugeben, dass möglicher Weise das Gedankenlautwerden seinen Ursprung in einer „Hallucination des Muskelsinns" haben könne. Nur kann die letztere auch dieses Phänomen nicht allein erklären, denn eine solche Sinnestäuschung kann an sich den Kr. nur zu dem Glauben bringen, er habe eine Bewegung gemacht, im vorliegenden Falle Lippen, Zunge u. s. w. bewegt. Wenn der Kr. aber nicht dieses behauptet, sondern eine Stimme hört, und zwar bald mit diesem, bald mit jenem Klange, bald in der Brust, bald in den Füssen, bald in der Wand, so muss zu der „Hallucination des Muskelsinns" noch sehr viel hinzukommen, was der Erklärung erst recht bedürftig ist. Cr. sagt kurz: die „abnormen Sinnesbilder" des Muskelsinnes werden mit irgend einem Tone oder Geräusche „associirt", die Stimme wird dahin und dorthin „verlegt".

Viel schwieriger noch ist die Sache mit den Zwangsbewegungen und Zwangsreden. Cr. fasst diese, wenn ich recht verstanden habe, als unwillkürliche Reaktionen auf die „Hallucinationen des Muskelsinns" auf. Dann sollte man aber erwarten, dass die Kr., die zum Theil der Selbstbeobachtung sehr wohl fähig sind, über ihre Hallucinationen etwas aussagen könnten. Statt dessen sagen sie nur: ich muss, ich weiss nicht warum. Existirt also die Hallucination, so fällt sie gänzlich in das Gebiet des Unbewussten und es ist zum mindesten bedenklich, von ihr mit einiger Zuversicht zu sprechen.

Die Zwangsvorstellungen endlich werden von Cr. von seinen Muskelgefühlen in einer so gewundenen und wunderlichen Weise abgeleitet, dass die Willkürlichkeit des Verfahrens auf der Hand liegt.

Keinen Aufschluss erhält der Leser über den Ort, wo die von Cr. postulirten Erregungsvorgänge stattfinden sollen. Nach seinen Worten scheint es, als ob er sie wirklich in den peripherischen Theilen suchte. Doch ist wohl anzunehmen, dass er den ganzen Vorgang als einen cerebralen ansieht, die Erregung in der cortikalen Endstation der Muskelsinnesbahn angreifen lässt.

Ob die klinischen Aussagen Cr.'s zu Recht bestehen, ist eine Thatfrage, die weitere Beobachtungen zu entscheiden haben. Doch treten auch hier theoretische Construktionen auf, die als unbewiesen beanstandet werden müssen. Insbesondere ist die Behauptung, dass das Gedankenlautwerden als solches die geistigen Fähigkeiten zerstöre, recht kühn.

7. **Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems**; von Prof. C. Wernicke, Berlin 1893. Fischers med. Buchh. Gr. 8. X. u. 316 S.

Vf. ist durch die Verlagsbuchhandlung zum Herausgeben seiner Sammlung veranlasst worden. Er hat in sie einen Theil seiner selbständigen Arbeiten und eine Reihe von kritischen Referaten aufgenommen. Letztere bezeichnet er als Kern der Sammlung. Der erste Theil ist überschrieben „Aphasie und Folgerungen.“ Er ist bei Weitem der wichtigste und enthält W.'s Hauptaufsatz, die 1874 erschienene Arbeit über „den aphasischen Symptomencomplex“. Im 2. Theile werden verschiedene Fragen der Gehirnlokalisation besprochen, der 3. enthält anderweite Erörterungen über Gehirnkrankheiten, der 4., kürzeste, handelt über „Rückenmark und Nerven“. In den Anmerkungen werden veraltete, bez. als unrichtig erkannte Auffassungen des Vfs. berichtigt.

Es ist Keinem, der Tüchtiges geleistet hat, zu verdenken, wenn er seine verstreuten Arbeiten sammelt und aus einzelnen Reisern, die leicht zerbrechen, ein festes Bündel schnürt. Eine solche Zusammenstellung dient aber auch zum Vortheile der Anderen, denn auch dem eifrigen Arbeiter, der den Autor ganz verstehen möchte, fällt es schwer, die rasch aus einander flatternden Zeitschriften zusammen zu bekommen und das Verwandte bald da, bald dort zu suchen. In der Sammlung erläutern die einzelnen Arbeiten einander und die Auffassung des Autors ist leichter und vollständiger möglich. Das Gesagte gilt durchaus von W.'s verdienstlichen Arbeiten. W. hat sich ausgezeichnet durch eigene Arbeiten über die Gehirnkrankheiten, besonders über die Lokalisation im Gehirn, und durch eine scharfe Kritik fremder Arbeiten. Mit Recht schätzt er die Kritik. Er sagt von ihr, dass er sie oft zu seinem Nachteile ausgeübt habe; nun, jeder ehrliche Kritiker setzt seinen persönlichen Vorteil hintenan, ein Umstand, auf dem die Seltenheit und der Werth wirklicher Kritiken zugleich beruhen.

Jeder hat die Mängel seiner Tugenden. In dem Bilde, das uns W.'s Buch von ihm entwirft, erkennen wir als seine Haupttugend die Fähigkeit, Beziehungen zwischen den Symptomen und den Theilen des Gehirns zu erkennen. Seine Lokalisationsbestrebungen sind auf dem Gebiete der groben Gehirnkrankheiten sehr erfolgreich gewesen. Er hat seine Laufbahn mit der glänzenden Entdeckung der sensorischen Aphasie, als des Symptoms der Läsion der 1. Schläfenwindung eröffnet und hat später an zahlreichen Stellen die Lehre von der Lokalisation vervollständigt. Seine Auffassung ist in der Hauptsache siegreich geblieben. Fast überall darf man ihm unbedenklich zustimmen, wenn er von den groben Gehirnkrankheiten handelt.

W.'s Begeisterung für die Gehirnanatomie und die Lokalisation ist aber zugleich seine schwache Seite. Er will zu viel lokalisiren und sein Urtheil versagt da oft, wo es sich um Dinge handelt, die einer anatomischen Betrachtung nicht zugänglich sind. In seinem Aufsatze „über die Aufgaben der klinischen Psychiatrie“ treten diese Mängel ganz besonders zu Tage, hier und in den „Grundzügen einer phsychiatrischen Symptomenlehre“ führen sie ihn zu geradezu erschreckenden Aufstellungen.

Der richtige Gedanke, von dem W. ausgeht und den die geschmähten Philosophen schon vor ihm gehabt haben, ist der, dass jeder cerebrale Vorgang nach dem Schema des Reflexes verläuft. Bei diesem haben wir die aufsteigende Bahn, die sensorische Zelle, die Verbindung zwischen ihr und der motorischen Zelle, diese selbst und die absteigende Bahn. Im Wesentlichen entsteht die Verwickelung des Gehirnbaues dadurch, dass die Verbindung zwischen beiden Zellen ein Labyrinth werden kann. Vom inneren Standpunkte aus schiebt sich das im engeren Sinne geistige Leben zwischen Empfindung und Bewegung. Durch die Anwendung des Reflexschema bei der Lehre von der Aphasie hat W. einen grossen Erfolg erreicht. Was hier gelungen ist, möchte er auch in der Psychiatrie erzwingen und nun behandelt er die eigentlichen Psychosen wie die groben Gehirnkrankheiten. Natürlich muss jedem geistigen Vorgange eine Veränderung im Gehirne und jeder geistigen Störung eine irgendwie lokalisirte Störung im Gehirne entsprechen. Zum Erkennen dieser Dinge reichen aber unsere Mittel in keiner Weise aus. Wenn man, weil die Aphasie sich lokalisiren lässt, einen Ort für diesen oder jenen Seelenvorgang sucht, so gleicht man etwa Einem, dem seine mathematischen Kenntnisse die Winkel eines Dreiecks zu berechnen gestatteten und der nun mit diesen Kenntnissen den Inhalt eines Fasses berechnen möchte. Versucht er es, so wird sein Ergebniss falsch und er versäumt das Ausführbare. In der That ist der Erfolg der Bestrebungen W.'s eine Vergewaltigung des Problems und eine Verkennung der wirklichen Aufgaben der Klinik.

W.'s anatomischer Eifer lässt ihn oft die *μεταβασις εις αλλο γενος* begehen, z. B. sagt er von den Erinnerungsbildern, sie bevölkerten in mosaikartiger Anordnung die Hirnrinde. Man könnte eben so gut von wohlriechenden Tönen und gutschmeckendem Lichte sprechen. Man weiss ja ungefähr, was er meint, aber principiis obsta. Es giebt doch auch Leute, die sich vorstellen, jede Ganglienzelle sei ein Kästchen, in dem eine Vorstellung steckt. W. sagt: „Nur so weit das Psychische mit einem anatomischen, räumlichen Substrat direkt vergleichbar, substantiirbar, mit ihm commensurabel war, konnte es als Annäherung zu einer wirklichen Erkenntniss für uns in Betracht kommen“. Das heisst doch wohl, nur

die Lokalisation ist wirkliche Erkenntniss, im Uebrigen ist „das Psychische“ kein Gegenstand der Wissenschaft. Dieser Auffassung entspricht W.'s Stellung zur Psychologie. Hielte er diese nicht für eine quantité négligeable, so könnte ein so scharfsinniger Mann wie er sich nicht mit einer so überaus dürftigen und oberflächlichen Psychologie begnügen, wie die ist, die er von seinem Lehrer übernommen hat. Es besteht nämlich der Inhalt des Bewusstseins aus Erinnerungsbildern, Intelligenz und Wille sind „nichts als Associationsleistungen der complicirtesten Art“. Danach wäre unser Inneres ein Bilderladen und das geistige Leben entstände dadurch, dass die Bilder mit einander caramboliren. Wie ist es nur möglich, an so etwas zu glauben? Ein Stein besonderen Anstosses in dieser soidisant Psychologie ist die „Bewegungsvorstellung“, ein Begriff, bei dem man sich gar nichts Bestimmtes denken kann und der wahrscheinlich deshalb allgemeine Beliebtheit erworben hat. Ich habe mich schon früher (gegen A. Cramer, Jahrbb. CCXXIV. p. 101) über die Bewegungsvorstellung ausgesprochen; man hat das nicht beachtet, deshalb und weil, wie W. richtig sagt, von jeher die Wiederholung ein Hauptargument für alles Wahre gewesen ist, will ich nochmals auf den fragwürdigen Begriff zurückkommen. Sehen wir zunächst, was die Bewegungsvorstellung nach W.'s Darstellung ist. Er sagt, die Bewegungen des Leibes geben zu Empfindungen Anlass, die Erinnerungsbilder in der Grosshirnrinde zurücklassen, diese Bilder seien die Bewegungsvorstellungen. Dagegen wäre nichts einzuwenden. Beim Sprechen z. B. haben wir allerhand Empfindungen, und Nachwirkungen davon müssen im Rindenfelde des Trigeminus zurückbleiben; das wären die sprachlichen Bewegungsvorstellungen. So ist es aber nicht gemeint, denn ein paar Zeilen weiterhin sagt W., die Hirnwindungen vor der Rolandischen Furche seien motorisch, denn sie enthalten die Bewegungsvorstellungen, die Hirnwindungen hinter der Rolandischen Furche seien sensorisch, denn sie enthalten Erinnerungsbilder abgelaufener Sinneseindrücke. Weiter wird gesagt, dass mächtige Faserzüge, die in das Stirnhirn einstrahlen, eine centripetale Bahn seien, „durch welche dem Stirnhirn die Innervationsgefühle der reflektorisch ablaufenden Bewegungen zugeführt werden“. Es scheint danach so, als ob die „Innervationsgefühle“ die Hauptsache wären, sie sollen centripetal geleitet werden, aber keine Sinneseindrücke sein. Glaubt denn W. an dieses aus der Luft gegriffene Unding von Gefühlen, die keine sind, die dadurch entstehen sollen (Einige haben den Muth gehabt, es zu behaupten), dass in den centrifugalen Fasern während der Innervation eine Erregung centripetal läuft. Will W. diese Ungeheuerlichkeit nicht zulassen, so sind die Innervationsgefühle die Erregungen der sensiblen Nerven der bewegten Theile. In der That

heisst es weiterhin, „dass dieselben Stellen der Hirnoberfläche, deren Reizung Bewegungen auslöst, also im strengsten Sinne motorische Centren, zugleich der Sitz des Muskelgefühls, der Vorstellung von dem Maasse und der Art der Muskelinnervation, kurz der von uns angenommenen Bewegungsvorstellungen sind". Danach müsste man annehmen, dass die sensibele Bahn zu den sogen. motorischen Theilen der Hirnrinde führe und ihre Fasern mit den Pyramidenzellen, deren Ausläufer die centrifugalen Pyramidenbahnen sind, in Verbindung treten. Mit einer solchen Auffassung ist aber wieder das Schema Fig. 2, das sich an die alte Meynert'sche Lehre anlehnt und das W. nicht desavouirt, nicht vereinbar. Nach diesem kommt in den Gehirnganglien ein Reflexbogen zu Stande und von der motorischen Zelle (y) aus zieht eine centripetale Bahn zu der Rinde des Vorderhirns, auf der die Bewegungsvorstellungen transportirt werden, und eine Art von Nebenschliessung (punktirte Linie) verbindet dann wieder in centrifugaler Richtung die Rinde des Vorderhirns mit der motorischen Zelle. Ist es mir schon nicht möglich gewesen, über die anatomischen Vorstellungen, mit denen die Lehre von den Bewegungsvorstellungen einhergeht, klar zu werden, so wird die Sache noch viel schlimmer, wenn man die psychologische Seite betrachtet. Angenommen W. verstehe unter den Bewegungsvorstellungen wirklich nur die Erinnerungen an die Empfindungen, die die Bewegungen begleitet haben, so fragt man, wie kommt es nun zur Bewegung. W. sagt: „aus diesen gegebenen Grössen [den Erinnerungsbildern] lässt sich denn auch ein einfachster Bewusstseinsvorgang, z. B. die Willensbewegung, vollständig begreifen". „Das Bewusstwerden einer Bewegungsvorstellung und die Bewegung selbst können aber nur als verschiedene Intensitätsgrade der Zellenerregung aufgefasst werden, indem die Erregung der Zelle, um die Bewegung auslösen zu können, so stark geworden sein muss, dass sie die Widerstände der centrifugalen Bahn überwinden kann." Später sagt W. geradezu „die Bewegungsvorstellung wird innervirt" (ein Ausdruck, der Kürze mit Unverständlichkeit verbindet), meint aber offenbar den eben dargelegten Gedanken. Nun fragen wir, woher weiss W. das, was er sagt? Aus seinen Gehirnpräparaten nicht, denn an ihnen sieht man weder Empfindungen, noch Vorstellungen, aus der Beobachtung seines Inneren aber auch nicht, denn die Selbstbeobachtung sagt uns von jenem Anschwellen einer Bewegungsvorstellung nichts, rein gar nichts. Frage sich doch jeder selbst, ob er vor seinen Bewegungen Bewegungsvorstellung wahrnehmen könne. Gerade bei den verwickeltsten Bewegungen, der Lautgebung, der Sprache, dem Sehen bemerken wir von vorausgehenden Erinnerungen gar nichts. Z. B. beim Sehen entdeckt man erst dann, wenn die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wird,

eine ganz schwache und undeutliche Empfindung an den Augen, die fehlt, sobald nicht die Bewegung der Augen, sondern die der Gegenstände Ursache des Wechsels ist. Was es mit jener Empfindung auf sich hat, wissen wir von vornherein gar nicht und vor dem Blicken finden wir im Bewusstsein überhaupt nichts, was an jene Empfindung erinnerte. Nur daraus, dass wir einen Theil unserer Bewegungen durch Uebung erlernen, hat man *geschlossen*, dass der neuen Bewegung eine Erinnerung an die alte vorausgehen müsse. Die Bewegungsvorstellung ist demnach ein Postulat, ein Gedankending, das im Unbewussten gesucht werden mag, aber keine Thatsache des Bewusstseins. Zugegeben jener Schluss auf die Vorgänge im Unbewussten sei richtig, so fragt es sich, ob die Bewegungsvorstellung uns die Bewegung verständlich mache. Was sagt das Bewusstsein aus? Wenn etwa einem Hungernden ein Stück Brot vorgehalten wird, so streckt er die Hand danach aus. Er weiss, dass das Brot seinen Hunger stillen kann, er hat Lust danach und will die Hand danach ausstrecken. Sobald er will, tritt die Bewegung ein, wie und wodurch, das weiss er nicht. In das Bewusstsein fallen nur der Zweck der Bewegung und das Wollen, über das nähere Angaben ganz unmöglich sind. Wie das Wollen es macht, dass die richtigen Muskeln in der richtigen Weise sich zusammenziehen, das ist uns durchaus unbekannt. Nach W.'s Auffassung hätte nun jener Mensch vor dem Ausstrecken der Hand eine Erinnerung an seine früheren Bewegungen, er bildete sich nur ein, zu wollen, in Wirklichkeit war die Erinnerung Ursache der Bewegung. Sie war es, weil sie eine gewisse Stärke hatte (Deutlichkeit kann man bei unbewussten Vorstellungen nicht sagen). Das Bewusstsein behauptet nun, je grösser die Lust, um so rascher und entschiedener die gewollte Bewegung. Nein, sagt die Associationspsychologie, die scheinbare Lust ist eine complicirte Associationsleistung, von der Stärke der Erinnerung an frühere Bewegungen hängt die Energie der Bewegung ab. Ich merke nichts davon, sagt das Bewusstsein. Daran ist deine Dummheit schuld, sagt die Associationspsychologie. Ein verfehlter Einwand wäre der Hinweis darauf, dass die Erinnerung an frühere Bewegungen die Auswahl der richtigen Bewegung erleichtere. Die Behauptung ist ja, dass die Bewegungsvorstellung die Bewegung als solche bewirke und dass der Eintritt der Bewegung von der Stärke der Erinnerung abhänge. Die Erinnerung mag sich anstellen, wie sie will, sie bleibt Erinnerung. Sie kann die Entscheidung des Willens beeinflussen, aber nicht ersetzen. Ich breche ab, da es hier nicht gilt, eine psychologische Abhandlung zu schreiben. Es sollte nur gezeigt werden, dass die Bewegungsvorstellungen nicht die Rolle im Bewusstsein spielen, die ihnen W. zuschreibt, und das nicht erklären, was W. mit ihnen voll-

ständig begreiflich machen will. Er hält hier wie a. a. O. Spekulationen für Thatsachen und, obwohl er auf dem Boden der Erfahrung zu stehen glaubt, meistert er sie doch diktatorisch.

Stärker noch tritt die Neigung zur Deduktion in W.'s späteren Aufsätzen hervor. In den „Aufgaben der klinischen Psychiatrie" erklärt W. es für die Aufgabe der Psychiatrie zwischen psychischen Herdsymptomen und Allgemeinsymptomen zu unterscheiden. Diese Unterscheidung ist bei den groben Gehirnkrankheiten praktisch zulässig, je nachdem man ein grosses oder ein kleines Stück Gehirn meint, aber sie ist principiell unbrauchbar, da es strenggenommen nur Herdsymptome giebt. Doch darauf kommt es hier nicht an. W. stellt fest, dass sich das Bewusstsein in 3 Theile zerlegen lasse, in das Bewusstsein der Körperlichkeit, in das der Aussenwelt und in das der Persönlichkeit. Je nachdem das eine oder das andere erkrankt ist (was von dem Inhalte der Wahnvorstellungen abhängt!), haben wir eine oder die andere Herderkrankung anzunehmen, denn jenen 3 Bewusstseinen entsprechen 3 verschiedene Schichten in der Hirnrinde. Zu den Allgemeinsymptomen gehören die Affekte und die Rathlosigkeit. Das gegenseitige Verhältniss von Herdsymptomen und Allgemeinerscheinungen ist auch nach W. noch nicht genügend bekannt. Als ich diesen Aufsatz zuerst las, glaubte ich einen Naturphilosophen aus der ersten Hälfte des Jahrhunderts zu hören. Es klingt wie bitterer Hohn, wenn man diese Spekulationen als Aufgabe der *klinischen* Psychiatrie bezeichnet.

Ueber den Aufsatz „Aphasie und Geisteskrankheit" habe ich in den Jahrbüchern schon gesprochen (CCXXVII. p. 69).

In den „Grundzügen einer psychiatrischen Symptomenlehre" wird zum Zwecke einer „durchaus vorurtheilslosen klinischen Demonstration" empfohlen, die psychischen Symptome einzutheilen in psychosensorische, Anästhesie, Parästhesie, Hyperästhesie, in intrapsychische Afunktion, Parafunktion, Hyperfunktion, in psychomotorische, Akinese, Parakinese, Hyperkinese. Entstehe nämlich ein Symptom durch Störungen zwischen den cortikalen Sinnesflächen und den transcortikalen Centra, so sei es psychosensorisch, entstehe es im transcortikalen Gebiete zwischen Ausgangs- und Zielvorstellung, so sei es intrapsychisch, entstehe es durch Störungen zwischen der Zielvorstellung und dem Sitze der Bewegungsvorstellungen, so sei es psychomotorisch. Bewegungslosigkeit z. B. könne psychomotorisch sein, sie sei intrapsychisch beim Blödsinne, psychosensorisch, wenn verbietende Stimmen ihre Ursache sind. Diese Art der Betrachtung erleichtert nach W. dem Schüler das Verständniss des Krankheitsfalles und erspart ihm die Kunst, ein unbefangen und richtig empfundenes Krankheitsbild in das Procrustesbett eines künstlichen Ein-

theilungssystemes einzuzwängen. Man fragt sich, ob W. nicht etwa scherze, denn giebt es etwas, das mit mehr Recht ein Procrustesbett genannt werden könnte als seine Eintheilung?

8. **Die psychopathischen Minderwerthigkeiten**; von Dr. J. L. A. Koch in Zwiefalten. 1. Abtheil. Ravensburg 1891. O. Maier. 8°. 168 S. (4 Mk.)

Dieses Werk Koch's hat schon viel Anerkennung gefunden. Es verdient sie zweifellos in mancher Hinsicht, doch lassen sich andererseits gewisse Bedenken nicht unterdrücken.

K. schildert vortrefflich, was er schildert. Je mehr er in das Einzelne eingeht, um so anziehender ist seine Darstellung. Das Buch hat verschiedene Druck-Grössen, man könnte sagen: je kleiner die Buchstaben, um so besser. Die als Beispiele den verschiedenen Abschnitten angefügten Menschen-Schilderungen (der Ausdruck ist richtiger als Krankengeschichten) zeugen von liebevoller Vertiefung in den einzelnen Kranken und von umfassenden Kenntnissen. Verdienstvoll ist auch das Unternehmen an sich, die „Minderwerthigkeiten“ zum Gegenstande einer eingehenden Arbeit zu machen und diese so zu gestalten, dass sie nicht nur den Neurologen, sondern auch den anderen Aerzten, den Juristen, den Geistlichen, den Lehrern u. s. w. zugänglich wird.

Dagegen dürfte es kaum zu billigen sein, dass K. die Sache so darstellt, als ob er ein jungfräuliches Feld beackerte. Die, denen wir die Kenntniss der verschiedenen Formen der geistigen Degeneration in der Hauptsache verdanken, sind französische Psychiater, besonders Morel und Magnan. Man sucht aber in K.'s Buche vergeblich Magnan's Namen. Seit vielen Jahren hat Magnan unermüdlich K.'s Thema, d. h. die dégénérés supérieurs, bearbeitet und alles Thatsächliche, das K. beibringt, findet man schon bei Magnan. Man kann aber von jedem wissenschaftlichen Buche, und als solches führt sich das K.'s ein, verlangen, dass in ihm auf die Vorgänger Rücksicht genommen werde, dass diejenigen, die die vorgetragene Lehre begründet und ausgestaltet haben, nicht todtgeschwiegen werden. Man muss sich fragen, hat K. seine Vorgänger wirklich nicht gekannt? Fast möchte man es glauben. Dann freilich läge ein Beispiel von nationaler Abgeschlossenheit vor, von der sonst die Deutschen frei zu sein glauben.

In sachlicher Hinsicht ist K. besonders einzuwerfen, dass die von ihm versuchte Abtrennung der „M.“ von den Psychosen unhaltbar ist. Dem Publikum gegenüber muss man allerdings solche Unterschiede machen, aber wissenschaftlich sind sie nicht brauchbar. Unter Psychosen versteht K. das Irresein im engeren Sinne, bei dem in der Regel die

Krankheitcinsicht fehlt. Es ist aber doch das Irresein kein Ding an sich, sondern eine Art und Weise gewisser Menschen. Die Menschen nun, die irre werden, sind eben die „Minderwerthigen" (sofern man die Hauptgruppe der Psychosen, das Entartung-Irresein im Auge hat). Welche Klarheit liegt dagegen in Magnan's Auffassung, der erst den gewöhnlichen Geisteszustand der Entarteten (état mental) schildert und ihm einerseits den état syndromique (die verschiedenen Zufälle des Zwangdenkens und Zwanghandelns), andererseits den état délirant (das Irresein im engeren Sinne) gegenüberstellt, der die höherstehenden Entarteten nicht von den Schwachsinnigen und den Idioten abtrennt, sondern die ununterbrochene Reihe vom Blödsinnigen bis zum Genie verfolgt. In Wirklichkeit steht K. der Auffassung Magnan's sehr nahe, nur erschwert er sich die Sache durch seine künstlichen Abgrenzungen. Ueberdem giebt es doch kein trennendes Merkmal; manche nicht irre Entartete sind zeitweise gerade so unfrei wie Irre und andere haben eben so wenig Krankheitcinsicht wie diese.

Weniger wichtig ist die Bemerkung, dass K. durch seine Neigung zu klassificiren wohl gar zu weit geführt wird. Er will unterscheiden: 1) angeborene psychopathische Disposition, 2) angeborene psychopathische Belastung, 3) angeborene psychopathische Degeneration. Natürlich handelt es sich nur um Grade derselben Sache. Das Zwangdenken z. B. handelt K. beim 2. Grade ab, es kommt aber auch beim 1. und beim 3. vor, wie übrigens K. selbst bemerkt. Die Belasteten werden wieder eingetheilt in schwächliche, kräftige und stumpfe Naturen.

Dass das Wort „minderwerthig" nicht schön ist, sagt K. selbst; er habe einen anderen Ausdruck nicht gefunden. Nun ist aber doch das Wort Degeneration, d. h. Entartung, da und wird, so lange man die Sache kennt, gebraucht. Wozu also einen neuen Namen? Man sollte um des Verständnisses willen sprachliche Neubildungen soviel als möglich vermeiden. Auf jeden Fall sollte man nicht so grässliche Wörter bilden wie „primordial-instinctiv", ein Wort, das bei K. eine grosse Rolle spielt.

Zum Schlusse möchte ich betonen, dass ich den Werth der K.'schen Arbeit durchaus nicht unterschätze und dem Buche unter Aerzten und gebildeten Laien weite Verbreitung wünsche, dass ich es aber für wissenschaftliche Pflicht gehalten habe, die kundgegebenen Monita nicht zu verschweigen.

9. **Die psychopathischen Minderwerthigkeiten**; von Dr. J. L. A. Koch. 2. Abtheilung. Ravensburg 1892. Otto Maier. Gr. 8. p. 169—337. (4 Mk.)

Die 2. Abtheilung von K.'s Buch umfasst: „Die gemischten psychopathischen Minderwerthigkeiten. Die erworbenen andauernden psycho-

pathischen Minderwerthigkeiten (bis zur Belastung)." „Ich theile die erworbenen psychopathischen Belastungen zuoberst ein in A) idiopathische, B) constitutionell beeinflusste, C) constitutionelle." So geht es fort. Der Himmel bewahre uns vor dieser schrecklichen Nomenclatur! Wie schwer es einem Menschen mit Sprachgefühl wird, das Buch zu lesen, geht aus Folgendem hervor. Ich habe auf 4 Seiten gezählt, wie oft das Wort „Minderwerthigkeit" vorkommt. Es fand sich 20, 18, 12, 15mal, im Mittel 16.25mal!

Der richtige Gedanke in K.'s Buche ist wohl der, dass die einfache Nervenschwäche, die chronische Ermüdung eines von Hause aus gesunden Menschen getrennt werden müsse von der Nervosität der Entarteten. Diese Auffassung theile ich. Dass die Nervosität durch Vergiftung, nach akuten Krankheiten u. s. w. eine Sache für sich ist, das versteht sich wohl von selbst.

Auch im Einzelnen trifft man manche vortreffliche Bemerkung, freilich auch manches Nichtgelungene (z. B. die Schilderung der Hysterie).

10. **Der Verbrecher** *in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung*; von Prof. C. Lombroso. In deutscher Bearbeitung von Dr. M. O. Fraenkel. Mit Vorwort von Prof. v. Kirchenheim. Hamburg 1887. J. F. Richter. Gr. 8. XXXII u. 562 S. (15 Mk.)

Wenn auch die Lehren Lombroso's und seiner Schule von der Natur des Verbrechers in der Hauptsache uns Deutschen bekannt sein dürften, so war es doch sicher ein dankenswerthes Unternehmen, durch eine Uebersetzung des Hauptwerkes L.'s auch denen, die der italienischen Sprache nicht mächtig sind, den Zugang zu dem bedeutenden und interessanten Autor zu verschaffen. Prof. v. Kirchenheim schildert in der Vorrede mit folgenden Worten kurz den Gang der Darstellung. „L. giebt jetzt zunächst eine Embryologie des Verbrechens, die Anfänge dieser Erscheinung nach den Gesetzen der Entwickelungstheorie in die Thierwelt und die Welt der Wilden, insbesondere aber zu den Kindern zurückverfolgend. Eine zweite Lehre, welche überhaupt der Ausgangspunkt war, ist die Anatomie und Anthropometrie: zahlreiche körperliche Eigenthümlichkeiten in Schädelbildung, Physiognomie, Haarwuchs, Schmerzempfindlichkeit u. s. w. treten bei den Verbrechern hervor. Eine dritte Reihe von Beobachtungen bezieht sich auf die Verbrecher-Biologie und -Psychologie: die krankhaften Triebe der Delinquenten, ihre Literatur und Handschrift, ihre Religion und Sprache, ihr ganzes Verstandes- und Gemüthsleben finden hier reiche Berücksichtigung." Für den Arzt lässt sich L.'s Auffassung dahin zusammenfassen, dass der geborene Verbrecher und der an moral insanity Leidende im Wesentlichen

derselbe sind. Sehr gross ist der Reichthum des Buches an thatsächlichen Angaben, die sich zum Theil auf die eigenen Untersuchungen L.'s und seiner Schüler gründen. Alle Aerzte, besonders aber Gerichts- und Irrenärzte, werden in dem Buche Anregung und Belehrung finden.

11. **Der Verbrecher** (*Homo delinquens*) *in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung;* von Cesare Lombroso. Deutsche Bearbeitung von Dr. M. O. Fraenkel. 2. Band. Hamburg 1890. Verlagsanstalt Aktien-Gesellschaft. Gr. 8. 412 S. (12 Mk.)

Dass Lombroso in der Hauptsache Recht hat, kann man ernsthaft kaum bestreiten. Der grösste Theil des Streites ist nichts als Wortstreit. Im Grunde genommen handelt es sich darum, wie man den Begriff Krankheit bestimmt. Man kann nicht wohl anders sagen, als: krankhaft ist eine wesentliche Abweichung vom Typus zum Nachtheil der Gattung. Krankhaft deckt sich also mit Abnorm im ärztlichen Sprachgebrauche. Gesteht man nun zu, dass der Verbrecher ein abnormer Mensch ist, so ist die Sache entschieden. Man darf nicht vergessen, dass für den Arzt als solchen die Menschheit nur in gesunde, d. h. normale und kranke, d. h. abnorme (im obigen Sinne) Menschen zerfällt. Die Unterscheidung von Gut und Böse hat vom pathologischen Standpunkte aus gar keine Bedeutung. Der Arzt hat die Abweichungen von der Norm, sowohl die psychischen, als die körperlichen, zu prüfen, ihren Zusammenhang untereinander und mit der Wurzel des Individuum. Nichts weiter. Wie sich der Moralist und der Jurist mit den vom Arzte gefundenen Thatsachen abfinden, das ist ihre Sache.

Lombroso hat bewiesen, dass bei dem Verbrecher ausser der Abnormität, die sich in seiner That ausdrückt, sich häufig auch andere Abweichungen vom Typus, sowohl auf körperlichem, als auf seelischem Gebiete finden, dass diese Abweichungen auch bei anderen krankhaften Zuständen vorkommen, dass die Vererbung die verbrecherische Art mit anerkannten Gehirnkrankheiten verknüpft. L. hat bei diesem Nachweise eine solche Fülle von neuen Thatsachen mitgetheilt und hat dabei eine so unermüdliche Thatkraft entwickelt, dass jeder Unbefangene ihm aufrichtige Bewunderung widmen muss.

Wenn man auch daraus, dass nicht bei jedem Verbrecher sich die von L. angegebenen Kennzeichen vorfinden, keinen Vorwurf gegen seine Hauptsätze ableiten kann (denn das wäre soviel, als verlangte man von jedem Irren Degenerationzeichen) und eben so wenig daraus, dass Merkmale des Verbrechers bei solchen vorkommen, die kein Verbrechen begangen haben (da doch auch Menschen, die nicht im Irrenhause sind, ein Morel'sches Ohr haben können), so bietet doch im Einzelnen die

Beweisführung L.'s Gelegenheit zu vielfachen Angriffen. Es ist nicht zu leugnen, dass L. oft mehr beweist, als zu beweisen ist, dass er auf Dinge Werth legt, die keinen haben, wie z. B. manche seiner statistischen Aufstellungen höchst bedenklich sind, dass hie und da seinen Ausführungen Klarheit und Schärfe abgehen, wie er z. B. den Begriff der Epilepsie in ungebührlicher Weise ausdehnt[1]) u. s. w. Aller Tadel aber trifft nur die Nebensachen, der Kern der Lehre ist fest. Eine besondere Angelegenheit ist die, dass L. und seine Schüler über das ärztliche Gebiet hinausgehen und auf das der Juristen übertreten. In wie weit eine solche Grenzüberschreitung zu rechtfertigen ist, das gehört nicht hierher.

Der 2. Band von L.'s Werk zeigt alle Vorzüge und alle Nachtheile seiner Darstellung. Fast möchte man sagen, dass die letzteren hier besonders deutlich sind. Der 1. Theil behandelt den Verbrecher aus Leidenschaft, der 2. den irren Verbrecher, der 3. den Gelegenheitsverbrecher. Es ist unmöglich, auf das Einzelne einzugehen. Vielfache Belehrung und Anregung wird auch in diesem 2. Bande jeder Arzt finden.

Der deutsche Bearbeiter hat sich ein zweifelloses Verdienst erworben. Die Ausstattung des Buches ist gut.

12. **Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung:** von Dr. A. Baer. Leipzig 1893. G. Thieme. Gr. 8. VIII u. 456 S. mit 4 lithograph. Taf. (15 Mk.)

Der wohlbekannte Vf., der als Oberarzt an dem Strafgefängnisse Plötzensee viele Erfahrungen über die leiblichen und seelischen Eigenschaften der Verbrecher gesammelt hat, sucht in diesem Werke nachzuweisen, dass Lombroso's „Verbrecher-Typus" nicht existirt. Im ersten Theile werden die körperlichen Merkmale, besonders die Schädelform, besprochen, im 2. die geistige Beschaffenheit und die geistigen Erkrankungen, im 3. die Angaben über den sogen. „geborenen Verbrecher". Vf. verfährt so, dass er erst über die Aussagen anderer Autoren ausführlich berichtet, indem er denen Lombroso's und seiner Anhänger die der Andersdenkenden gegenüberstellt, und dann seine eigenen Erfahrungen und Beobachtungen mittheilt. Trotz seiner Gegnerschaft verkennt Vf. Lombroso's Verdienste nicht, der gegenüber veralteten Anschauungen die Aufmerksamkeit von der That auf den Thäter gelenkt

---

[1]) Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf einen häufig wiederkehrenden Irrthum hinweisen, den auch L. theilt. Ich meine die Behauptung, dass Mahommed epileptisch gewesen sei. M. litt aber nicht an Epilepsie, sondern an Hysterie. Dies geht z. B. klar aus der „psychologischen Studie" A. Springer's: Mahommed und der Koran (Samml. gemeinverständl. Vorträge von R. Virchow. N. F. I. Serie. Heft S I 85. 1889) hervor.

und zur klinischen Untersuchung des Verbrechers als eines Entarteten angeleitet habe.

Die Meinung, die Vf. vertritt, unterscheidet zwischen ethischer und pathologischer Beurtheilung, entweder gehört der Untersuchte unter diese oder er gehört unter jene. Nun hat aber die ethische Auffassung, natürlich abgesehen von ihrer anderweiten Bedeutung, für den Pathologen gar keine Bedeutung. Würde sie ausgeschieden und würde andererseits die zu enge Fassung des Begriffes Krankheit aufgegeben, so könnten sich die streitenden Parteien vielleicht eher einigen. Der Patholog hat nur zu entscheiden, wie weit ein Mensch von der Norm abweicht. Krankheit ist nachtheilige Abänderung des Typus, also gleichbedeutend mit Entartung. Wenn in einem gegebenen Volke ein Mensch dauernd gegen die herrschenden Gesetze verstösst, so ist er offenbar anders beschaffen als der Durchschnitt, dem die Gesetze angemessen sind. Es besteht bei dem Gewohnheitsverbrecher eine Abweichung vom Typus, die der Allgemeinheit (und auch ihm selbst) nachtheilig ist. Die Untersuchung ergiebt nun, dass ein solcher Entarteter auch in anderer Beziehung sich körperlich und geistig anders verhält als der annähernd normale Mensch, dass bei ihm, abgesehen von seinem anstössigen Handeln, körperliche und geistige Veränderungen nachzuweisen sind, die wir auch bei anderen Zuständen der Entartung finden. Dies dürfte der Kern der Lehre Lombroso's sein und mit dieser Auffassung lassen sich auch die Angaben Baer's sehr wohl vereinigen. Auch dieser weist vielfach auf die Entartung der Verbrecher hin. Er betont z. B., dass die grosse Mehrzahl wenig Mitgefühl hat, keine Reue kennt, intellektuell überaus tief steht. Warum soll man solche verkümmerte Wesen nicht krank nennen? Wenn B. darauf hinweist, dass die Zeichen der Entartung, die die Verbrecher tragen, sich auch bei anderen Gliedern der untersten Klassen der Gesellschaft finden, so hat er freilich Recht, aber diese entarteten Armen sind eben auch krankhafte Menschen und vielfach Verbrecher *κατα δυναμιν*. Man hat doch das Wesen des Verbrechers nicht nur darin zu suchen, dass er gestohlen hat, sondern vielmehr darin, dass er sozusagen stehlfähig ist, dass ihm die Eigenschaften abgehen, die dem annähernd Normalen eine ordentliche Lebensführung ermöglichen und ihn gegen die Gelegenheitsursachen stark machen. Man kann einwenden, dass in dem hier entwickelten Sinne ein sehr grosser Theil der „Gesunden" entartet, d. h. krank zu nennen sei. Im wissenschaftlichen Sinne sind sie es auch und erst von diesem Gesichtspunkte aus wird unser gesellschaftliches Leben verständlich.

Wenn der Satz: die Verbrecher gehören zu den Entarteten, die Wahrheit ist, die Lombroso's Ausführungen zu Grunde liegt, so hat

dieser doch gerade durch die Art seiner Beweisführung Vielen die Anerkennung erschwert. Morel zeigte als Ursachen der Entartung einerseits Entbehrungen, Intoxikationen und infektiöse Krankheiten, andererseits Uebertragung der erworbenen Schwäche durch die Vererbung. Lombroso hat sich nicht damit begnügt, zu zeigen, dass auch bei den Verbrechern diese Ursachen der Entartung vorliegen, sondern hat sich auf theoretische Ausführungen über Atavismus u. s. w. eingelassen. Während das Verbrechen doch zunächst nur auf die seelischen Eigenschaften des Verbrechers deutet, legt Lombroso das Hauptgewicht nicht auf die Analyse des Geisteszustandes im klinischen Sinne, sondern auf den Nachweis körperlicher Merkmale. Freilich sind diese exakten Untersuchungen eher zugänglich, aber die aus ihnen zu ziehenden Schlüsse sind doch im höchsten Grade unsicher. Es handelt sich dabei um eine erweiterte Physiognomik. Aus den Formen des Gesichtes ziehen wir täglich Schlüsse auf den inneren Zustand und treffen oft das Richtige dabei, irren uns zuweilen. In gleichem Sinne wie die Gestalt der Nase, mag auch die des Schädels und anderer Körpertheile auf seelische Beschaffenheiten hindeuten, aber unsere Kenntniss dieser indirekten Zusammenhänge ist so gering, die Fehlerquellen sind so zahlreich, dass von vornherein der Umweg über die Körperformen als nicht empfehlenswerth erscheint.

Baer's Auseinandersetzungen und Gründe gegen Lombroso's Atavismus-Theorie und gegen seine Ueberschätzung der äusseren Merkmale sind gewiss in vielen Punkten zutreffend, wenn er auch manchmal das Kind mit dem Bade ausschütten dürfte. Im Wesentlichen aber scheint sein Abstand von Lombroso geringer zu sein, als er selbst annimmt.

Das Buch B.'s ist auf jeden Fall so reich an literarischen und thatsächlichen Mittheilungen, dass es für Jeden, der von irgend einem Gesichtspunkte aus an dem Gegenstande Antheil nimmt, höchst werthvoll sein wird. Die Ausstattung ist gut, nur ist zu bedauern, dass die Correktur mangelhaft ausgeführt worden ist.

13. **Der geniale Mensch**; von Prof. Cesare Lombroso. Autoris. Uebersetzung von Dr. M. O. Fraenkel. Hamburg 1890. Verlag d. Aktiengesellschaft. Gr. 8. XXXI u. 447 S. (10 Mk.)

Dass Beziehungen zwischen Genie und Irresein bestehen, ist eine alte Wahrheit, die ausgesprochen worden ist, ehe es eine Psychiatrie gab, die ihren Namen verdient. Die Absonderlichkeiten grosser Männer, das Irrewerden mancher von ihnen, ihr verwandtschaftlicher Zusammenhang mit Geisteskranken konnten dem unbefangenen Blicke nicht verborgen bleiben.

Das wichtigste Merkmal des grossen Geistes ist die ungewöhnliche Entwickelung der Urtheilskraft. Mit ihr aber muss eine abnorme Reizbarkeit verbunden sein, vermöge der die den gewöhnlichen Menschen kalt lassenden Eindrücke tiefe, ja leidenschaftliche Erregung bewirken, denn erst diese überwältigende Theilnahme an den Dingen lässt die geniale Urtheilskraft in Thätigkeit treten, nicht die elenden egoistischen Ziele der Durchschnittsmenschen. Ist nun schon die den Menschen überhaupt vor den Thieren und die den civilisirten Menschen vor dem Wilden auszeichnende Reizbarkeit mit manchen unabwendbaren Nachtheilen verbunden, so muss in noch weit höherem Grade die geniale Geistesbeschaffenheit ihre Schattenseiten haben. Je feiner ein Instrument gearbeitet ist, um so leichter ist es Störungen unterworfen. Ferner muss die übergrosse Ausbildung der der intellektuellen Thätigkeit dienenden Hirntheile leicht andere Theile benachtheiligen und die Folgen nach sich ziehen, welche Einseitigkeiten überhaupt haben. Endlich wird der intensive Gebrauch des feinen Instrumentes oft, wenigstens unter ungünstigen äusseren Umständen, eine vorzeitige Abnutzung zur Wirkung haben. Diese Erwägungen werden in den meisten Fällen das anscheinend oder wirklich Krankhafte im Genie deuten lassen. Am meisten erregt trotzdem Bedenken das Auftauchen grosser Geister aus degenerirten Familien. Das ist im Grunde eine statistische Frage, zu deren Lösung alle Unterlagen fehlen. Wir müssten wissen, wie häufig in diesen oder jenen Gesellschaftsgruppen degenerirte Familien sind, um zu sagen, ob wirklich Geniale öfter degenerirte Verwandte haben als andere Leute, oder ob nur der Contrast jenen Schein hervorbringt. Sollte die gewöhnliche Annahme berechtigt sein, so könnte man sich vielleicht vorstellen, dass eben die Lockerung des cerebralen oder geistigen Gefüges, welche die Déséquilibration darstellt, das Eintreten einer günstigen Constellation eher erleichtert als die normale Vererbung. Aber auch unter dieser Voraussetzung würde man noch nicht berechtigt sein, das Genie eine Psychose zu nennen, da wir doch eine Abweichung von der Norm nur dann als krankhaft bezeichnen können, wenn sie zum Nachtheil der Gattung dient. Es geht aus dem Bisherigen hervor, dass wir den Standpunkt L.'s nicht theilen,[1]) wenn dieser sich folgendermaassen ausspricht. „Das häufige Vorkommen von mannigfachen Wahnvorstellungen, von Degenerationszeichen, von Mangel an Gemüth, die Abstammung von Alkoholikern, von Schwach- und Blödsinnigen, von Epileptischen und vor Allem die besondere Art der Inspiration zeigen, dass das Genie eine

---

[1]) In der Hauptsache hat L. doch auch hier Recht, muss ich jetzt sagen; vgl. Nr. 15.

Degenerationspsychose aus der Gruppe der Epilepsie ist [an einer andern Stelle sagt L. ebenso sonderbar „aus der Gruppe des moralischen Irreseins“]. Dieser Schluss wird auch durch das häufige Auftreten einer vorübergehenden Genialität bei den Irren und durch die neue Gruppe von Halbirren (Mattoiden) bestätigt, denen die Krankheit alle Aeusserlichkeiten des Genies ohne dessen innern Gehalt verleiht“. Diese Worte geben den Hauptinhalt von L.'s Buch wieder.

Im 1. Theile werden die krankhaften Erscheinungen bei grossen Geistern besprochen. Der Werth der Schlüsse hängt nun grösstentheils von der Zuverlässigkeit der historischen Mittheilungen ab. Begreiflicherweise ist der Einzelne nicht im Stande, ohne besondere Nachforschungen alle diese Mittheilungen zu prüfen. Ich habe eine Art Stichprobe gemacht, indem ich die Angaben über zwei mir genauer bekannte grosse Männer, von denen L. viel spricht, über Rousseau und Schopenhauer, in's Auge gefasst habe. Da ist nun sehr Vieles falsch oder wenigstens schief aufgefasst. Ueber Rousseau finden sich sowohl irrige Aussagen (z. B. er habe mit blossem Kopfe unter der Mittagssonne gearbeitet, er habe mehrere Selbstmordversuche gemacht u. s. w.), als zahlreiche Missdeutungen an sich richtiger Thatsachen (die Aeusserungen aus gesunder und kranker Zeit werden bunt durcheinander geworfen, Aussprüche Rousseau's falsch gedeutet u. s. w.). Das Gleiche gilt von Schopenhauer. Von ihm wird z. B. gesagt, er sei hochgewachsen gewesen, während er unter Mittelgrösse war. L. hat sich offenbar hauptsächlich auf eine Schrift des Dr. Carl v. Seidlitz über Schopenhauer verlassen, die zwar nicht von bösem Willen diktirt zu sein scheint, aber in neurologischer Hinsicht viel, in Bezug auf Verständniss des grossen Philosophen Alles zu wünschen übrig lässt. Schopenhauer war in der That ein Déséquilibré, er war aber niemals geisteskrank. Sein Charakter hatte grosse Härten, trotzdem aber war er nicht nur ein Genie, sondern auch ein guter Mensch, und es wäre an der Zeit, den wüsten Schmähungen seiner Gegner keinen Glauben mehr zu schenken. In Summa, L. liefert sowohl von Rousseau, als von Schopenhauer ein Zerrbild. Wenn die Stichprobe so ausfällt, fragt man sich, wie weit ist dem Uebrigen zu trauen? Sicher beruhen viele Angaben L.'s auf schlecht verbürgten Anekdoten und manche sind sogar unsinnig. Zum Theil liegt das Uebel darin, dass es bei den meisten in Frage kommenden Geistesgrössen an einer wirklich sachverständigen Untersuchung ihrer krankhaften Erscheinungen fehlt. Ich habe bei Rousseau den Versuch gemacht, diese Untersuchung zu liefern. Es wäre gewiss wünschenswerth, dass mehr solche Einzelarbeiten erschienen. Sie erst werden einer Arbeit, wie sie L. beabsichtigt, eine solide Unterlage geben.

Der 2. Theil des Buches handelt von dem Einflusse der Jahreszeit, des Klima, der Rasse, der gesellschaftlichen Verhältnisse auf das Entstehen genialer Menschen und genialer Werke. Auch hier sind die Unterlagen zu dürftig, um begründete Folgerungen zu erlauben. Recht befremdlich wirkt die von L. versuchte Statistik, aus der hervorgehen soll, dass in der einen Jahreszeit mehr geniale Leistungen zu Stande kommen als in der andern.

Sehr schwach ist der 3. Abschnitt: „das Genie bei den Irren". Bei den Romanschreibern kommen geniale Irre öfter vor, die meisten Psychiater wissen nichts von ihnen. Was L. zur Stütze des Satzes, dass das Irresein die Leute genial machen könne, beibringt, das ist denn recht wenig überzeugend. Viele seiner Gewährsstellen sind auffallend alt und dürften einer Kritik kaum Stand halten. Dass die krankhafte Aufregung eben so gut eine gewisse Steigerung der geistigen Leistungen bewirken kann wie die natürliche Aufregung, das ist doch nichts Verwunderliches. Von Genie ist da keine Rede. Gewöhnlich handelt es sich darum, dass ein aufgeregter Kranker anfängt, schlechte Verse zu machen oder Wortspiele und dergleichen. Sehr eingehend beschäftigt sich L. mit den „halbverrückten (mattoiden) Künstlern und Literaten". Er sieht in den „Mattoiden" eine besondere Klasse, warum, ist aus seinen Angaben nicht recht ersichtlich. Es handelt sich da doch nur um eine schwerere Form der Folie des dégénérés in Magnan's Sinne.

Der 4. Theil ist der zusammenfassenden Betrachtung gewidmet und gipfelt in der oben wiedergegebenen Schlussfolgerung.

L.'s Darstellung ist so reich an interessanten Mittheilungen und vielfach so anregend, dass man es selbst bedauert, L. nicht widerspruchslos folgen zu können. Andererseits stossen der Mangel an Ordnung in der Ausführung, der sich in fortwährenden Gedankensprüngen und Wiederholungen kundgiebt, und die Fülle mehr als kühner Behauptungen den Leser zurück. Wollte man in's Einzelne eingehen, so fände man kein Ende. Nur ein paar Bemerkungen seien noch gestattet. L. spricht immer von Irren schlechtweg, als bildeten diese eine gleichartige Masse. Für seinen Zweck kommt nur das einfache Irresein, und zwar in erster Linie die Folie des dégénérés, in Betracht. Progressive Paralyse, alkohol. Irresein u. s. w. müssten ganz ausgeschaltet werden. Daran denkt aber L. kaum. Grossen Missbrauch treibt L. mit den Begriffen des moralischen Irreseins und der Epilepsie. Was giebt es Absurderes als die Behauptung, das Genie gehöre zum moralischen Irresein? Was giebt es Schwächeres als die von L. versuchte Begründung dieser Behauptung? Beinahe eben so falsch und unwissenschaftlich wie diese Anwendung des Ausdruckes moralisches Irresein ist die von L. beliebte Ueberdehnung des

Begriffes Epilepsie. Man muss sich wundern, dass L. nicht jede geistige Thätigkeit für Epilepsie erklärt.

Der Uebersetzer hat sich offenbar eng an sein Original angeschlossen und ist bescheiden zurückgetreten. Nur hier und da hat er dem Texte kleine Fussnoten beigegeben.

14. **Entartung**; von Max Nordau. Berlin. C. Duncker. 8. I. Band. 1892. 374 S. (5 Mk.) II. Band. 1893. 506 S. (6 Mk.)

Das Buch N.'s ist C. Lombroso gewidmet. N. sagt in der Widmung: „Einige dieser Entarteten des Schriftthums, der Musik und Malerei sind in den letzten Jahren ausserordentlich in Schwung gekommen und werden von zahlreichen Verehrern als Schöpfer einer neuen Kunst . . . gepriesen. Das ist keine gleichgiltige Erscheinung. Bücher und Kunstwerke üben eine mächtige Suggestion auf die Massen. Wenn sie nun unsinnig und gesellschaftfeindlich sind, so wirken sie verwirrend und verderbend auf die Anschauungen eines ganzen Geschlechts". „Ich habe es nun unternommen, die Moderichtungen in Kunst und Schriftthum möglichst nach Ihrer [Lombroso's] Methode zu untersuchen und den Nachweis zu führen, dass sie ihren Ursprung in der Entartung ihrer Urheber haben".

Will die Pathologie das leisten, was ihr zukommt, so darf sie sich nicht auf die Krankenstube beschränken, sondern muss das ganze menschliche Leben zu durchdringen suchen. Auch die literarischen und künstlerischen Erscheinungen lassen sich nicht vom ästhetischen Standpunkte aus vollständig begreifen und es gehört zweifellos zu den ärztlichen Aufgaben, hier auf das Krankhafte und Schädliche hinzuweisen. Es ist deshalb N.'s Unternehmen principiell verdienstlich und es fragt sich nur, ob es ihm gelungen sei, das nachzuweisen, was er in den eben angeführten Worten verspricht.

Die Mängel dieses Werkes liegen klar zu Tage. Zunächst muss gegen den Vf., der zwar ein Arzt ist, aber sich vorwiegend der Schriftstellerei gewidmet hat, eingewendet werden, dass seine Fachkenntnisse, die in der Hauptsache auf Bücherstudien zu beruhen scheinen, nicht ganz ausreichen. Zuweilen ist seine Auffassung geradezu laienhaft zu nennen. Doch muss hervorgehoben werden, dass sich N., wenn auch seine psychiatrische Auffassung nicht immer ganz correkt ist, so ausgebreitete belletristische Kenntnisse angeeignet hat, wie sie ein Fachmann kaum sein nennen könnte. Ein Mensch kann eben nicht Alles gleich gut wissen. Peinlicher berührt die Neigung des Vfs. zum Auftragen greller Farben. Er wählt möglichst starke Ausdrücke und übertreibt geradezu. Offenbar wäre es dem Buche förderlich gewesen, wenn der Vf. sich etwas vorsichtiger ausgedrückt hätte, wenn er

festgehalten hätte, dass ein hervorragender Mann immer Hochachtung verdient, wenn auch seine Werke krankhafte Züge enthalten.

Bei alledem muss anerkannt werden, dass Vf. in der Hauptsache Recht hat. Es geht ihm ähnlich wie seinem Vorbilde, Lombroso. Auch dieser stösst vielfach durch Einzelnes zurück, hat aber in der Hauptsache Recht.

Kein Sachverständiger kann leugnen, dass in vielen der von N. besprochenen Werke sich thatsächlich die Zeichen der Entartung im psychiatrischen Sinne erkennen lassen und dass der Beifall, den sie gefunden haben und finden, zum Theil auf der Entartung des literarischen Publicum beruht. Wir nennen als besonders gelungen die Besprechung Ibsen's und die Zola's.

Es ist hier nicht angezeigt, auf N.'s Darstellungen genauer einzugehen. Wir glauben aber mit den oben ausgesprochenen Vorbehalten, das Werk den Aerzten empfehlen zu sollen.

15. **The Insanity of Genius**; by J. F. Nisbet. 3. ed. London 1893. Ward and Downey. 8. 341 pp. (6 Mk. 80 Pf.)

N.'s Buch, das rasch 3 Auflagen erlebt hat, vertritt die Meinung, dass das Genie eine krankhafte Erscheinung sei. Gegen die Gründe: Krankheit der Vorfahren, krankhafte Zustände des Genialen, Krankheit der Nachkommenschaft, kann sich auf die Dauer Niemand wehren. Man stösst sich wohl mehr an das Wort, da man doch unter Krankheit immer etwas Nachtheiliges versteht, das Genie aber, wenn auch nicht seinem Träger, so doch vielen Anderen wohlthätig ist. Indessen kann das nichts daran ändern, dass das Genie eine Hyperplasie darstellt, die nur unter abnormen Bedingungen entsteht.

Das Bemerkenswertheste in N.'s Buche sind seine Mittheilungen über englische Geistesgrössen, die zum Theil recht eingehend sind. Manche Männer sind freilich so kurz behandelt, dass es nicht zu einer rechten Ueberzeugung kommt.

16. **Vorlesungen über einige Fragen in der Behandlung von Neurosen**; von E. C. Seguin. Deutsch von Dr. E. Wallach. Leipzig 1892. G. Thieme. 8. 81 S. (1 Mk. 60 Pf.)

Man darf zweifeln, ob es richtig war, das Buch Seguin's in's Deutsche zu übersetzen. Sicher ist es besser als viele amerikanische Schriften über Therapie und es enthält manches Richtige, wenn dieses auch durchaus nichts Neues ist, aber daraus geht doch nicht hervor, dass in Deutschland ein Bedürfniss nach Seguin's therapeutischen Ansichten bestünde. Leider muss das Buch nicht nur als ein überflüssiges, sondern

auch als ein in mancher Hinsicht schädliches angesehen werden. Ein so hartes Urtheil bedarf der Begründung und ich muss daher etwas in das Einzelne eingehen. Ich richte mich dabei einmal gegen die Auffassung des Vf.'s von der Therapie überhaupt, zum anderen gegen verschiedene seiner Behauptungen.

Die Therapie besteht für S. in der Hauptsache in dem Verschreiben von Arzneimitteln. Das wäre recht gut, wenn Aerzte und Kranke um der Apotheker willen da wären. Dass der Mensch eine Seele hat und dass von dem Zustande dieser Seele Gesundheit und Krankheit nicht zum Wenigsten abhängen, das scheint S. (wie ach so Viele) gar nicht zu wissen. Er hält es bei Besprechung der Therapie der „Neurosen" für ganz überflüssig, solche nebensächliche Dinge überhaupt zu berühren[1]) (Merkwürdigerweise hat der Verfasser die Schrift A. Forel gewidmet.) Die „Heilkunst" besteht nicht nur in dem Verordnen von Medikamenten überhaupt, sondern vorwiegend in dem Verordnen von starkwirkenden Medikamenten in grossen Gaben, d. h. von Giften. Das ist der Weisheit letzter Schluss.

Die „Neurosen", deren Behandlung S. bespricht, sind: Epilepsie, Chorea, Migräne, Trigeminusneuralgie, Basedow'sche Krankheit, eine sehr gemischte Gesellschaft. Was S. über die Brombehandlung der Epilepsie sagt, ist im Ganzen durchaus zutreffend. Brom ist unentbehrlich, es ist am besten in wenigen Gaben mit viel Flüssigkeit zu verabreichen, die Grösse der Gaben muss sorgfältig ausprobirt werden. Wer es noch nicht weiss, sollte sich überhaupt nicht unterstehen, Epileptische zu behandeln. S. verordnet ausser dem Bromnatrium, das er vor anderen Bromsalzen bevorzugt, auch andere Mittel. Er „sah gute Erfolge beim dreisten Gebrauch von Strychnin und Atropin oder Belladonna neben sehr mässigen Bromgaben", Digitalis und Ergotin giebt er auch, seine Specialität aber ist die Verbindung von Brom mit Chloralhydrat. Er hat diese Mischung schon früher empfohlen, bis jetzt hat sie sich bei uns nicht eingebürgert und hoffentlich wird sie es nicht thun. Dass sich S. gegen die Castration, gegen die ophthalmiatrische Behandlung bei Epilepsie und ähnlichen Schwindel wendet, sei anerkennend hervorgehoben. Aber über die Bedeutung der seelischen Ruhe bekommt man nichts zu hören und doch giebt es wenige Krankheiten, in denen jene grösser wäre als in der Epilepsie. Auch die Vermeidung körperlicher Anstrengungen ist überaus wichtig. Nicht wenige Epileptiker bekommen überhaupt keine Anfälle

[1]) Einige abgerissene Bemerkungen über Suggestion bei hysterischen Weibern und Kindern (p. 65—66) machen den Mangel erst recht fühlbar.

mehr, wenn sie wirkliche Ruhe haben. Das gehört an die Spitze der Therapie und dann erst kommt die Thätigkeit des Medicin-Mannes.

Bei der Chorea empfiehlt S. mit Recht den Arsenik, er räth aber zu sehr grossen Dosen, bei denen man eben knapp an der Vergiftung vorbeigeht. Mit jeder Dosis soll „ein grosses Bierglas alkalischen Wassers" getrunken werden. Bei uns fasst ein Bierglas 0.4 Liter, in gesegneten Landstrichen 0.5 Liter. Das sollen also die Kinder 3mal täglich trinken! Der Empfehlung der Bettruhe in schweren Fällen kann man nur beistimmen. Dagegen ist die Warnung vor Brompräparaten bei Chorea durchaus nicht genügend begründet. Auch hier wird die ophthalmiatrische Behandlung eingehend erwähnt. S. kommt zu dem Schlusse, „dass wir uns bei der Chorea auf die Behandlung der Augen allein nicht verlassen können".

Diese Augen-Phantasterei spielt nun die grösste Rolle bei Behandlung der Migräne. Ein Fanatiker, Dr. Stevens in New-York, untersucht alle Leute unter voller Atropinwirkung [!], findet bei Allen Fehler der Refraktion und heilt die Nervenkrankheiten, an denen die Leute leiden, durch Brillen. Diese Brillen haben in Amerika das grösste Aufsehen gemacht und die ernsthaftesten Verhandlungen hervorgerufen. Das Beste wäre, über die Sache mit Stillschweigen hinwegzugehen[1]), wenn aber die Verirrung durch Uebersetzungen auch bei uns populär werden sollte, so muss man bei Zeiten protestiren. Schliesslich zieht ja jede geistige Seuche vorüber und jede therapeutische Begeisterung erlischt mit der Zeit. Aber wieviel Unschuldige müssen inzwischen leiden und wieviel Testimonia paupertatis haben wir uns schon durch therapeutische Begeisterungen ausgestellt! Also, auch nach S. ist die Hauptursache der Migräne in Fehlern der Refraktion zu suchen und die „mangelhaften Augen" erklären die ganze Nosologie, die erbliche Uebertragung, das Beginnen in der Jugend, das Aufhören im höheren Alter, die glänzende Wirkung der Mydriatica auf den Kopfschmerz. Man wird ordentlich traurig, wenn man es liest. Zu den Mydriaticis rechnet S. auch den indischen Hanf und er empfiehlt die systematische Behandlung der Migränekranken mit diesem Gifte. Ausserdem natürlich Brillen! Auch die Gicht, die Oxalurie dürfen nicht vergessen werden. Im Anfalle soll der Kranke Antipyrin mit Digitalistinktur oder Coffein erhalten.

Auf das Capitel über die Migräne folgt noch ein „Excurs" über die Folgen der Schwäche des Oculomotorius oder des Abducens. Aus den

[1]) Wie wir denn über die therapeutischen Verirrungen Brown-Séquard's und mancher Anderen bisher wohlmeinend geschwiegen haben.

überraschenden Mittheilungen sei Folgendes hervorgehoben. „Die Fälle der 1. Kategorie werden durch Nux vomica oder Strychnin gebessert und durch Belladonna . . verschlimmert“. „Die Fälle der 2. Klasse erheischen Cannabis indica, Belladonna, Atropin, Conium, Bromsalze und Antipyrin.“ Den Rauchern wird es interessant sein, zu erfahren, dass der Tabak für solche schädlich ist, „deren Oculomotorius schwach ist“.

Gegen Trigeminusneuralgie wird, wie zu erwarten war, Aconitin warm empfohlen. Man muss so viel von dem Mittel geben, dass Vergiftungserscheinungen beginnen. Ausser dem Aconitin giebt S. regelmässig rothes Quecksilberjodid und Jodkalium in grossen Dosen.

Auch der Morbus Basedowii wird mit Aconitin bekämpft. Irrthümlich glaubt S., er habe zuerst einen Druckverband gegen den Exophthalmus angewendet.

Der folgende Abschnitt ist überschrieben „Diät und Hygiene bei Neurosen“. Hier macht S.'s Phantasie wilde Sprünge. Das Nervensystem bestehe vorwiegend aus Fetten und Phosphorverbindungen. Danach müsse sich die Diät richten. Den Phosphor soll man in Substanz geben. Es ist unglaublich! Durch vieles Reis-Essen entsteht multiple Neuritis u. s. f. u. s. f.

In der 3. Vorlesung handelt S. über die „Ruhe“ und giebt dabei die bekannten Ansichten Weir Mitchell's wieder, ferner über körperliche Uebungen und endlich über den Missbrauch gewisser Mittel. Das Capitel gegen den Alkohol ist wohl das Beste im Buche. Das Morphium verdammt merkwürdigerweise S. fast ganz, obwohl er sonst die starken Gifte liebt und das Chloral, das ebenso wie das Morphium zur Sucht führt, hochschätzt. Dass man bei einem hysterischen Anfalle kein Morphium geben soll, ist wohl selbstverständlich, dagegen dürfte es grausam sein, einem Tabeskranken im Magenanfalle das Morphium zu verweigern. Uebrigens scheint auch S. in solchen Fällen Ausnahmen zu machen. Die Hauptsache ist wohl die, dass man sich seine Leute ansieht. Sehr Viele haben gar keine Tendenz zur Morphiumsucht und lassen das Mittel ruhig bei Seite, wenn sie es nicht mehr brauchen. Sine opio medicus esse nollem. Die Leistungen der modernen Therapie sind wahrlich nicht der Art, dass der alte Satz nicht mehr gälte. Auch gegen die übermässige Verordnung von Brom wendet sich S. mit Recht, doch ist bei uns diese Warnung selten nöthig. S.'s Mittheilungen über zahlreiche Bromvergiftungen zeigen nur, welch arger Missbrauch mit Medikamenten in Amerika getrieben wird.

Wie die Uebersicht über den Inhalt des Buches zeigt, ist es nach keiner Richtung hin erschöpfend und bei aller Stoffarmuth reich an

verwundbaren Stellen. Die mitgetheilten Proben lassen den Zweifel, ob die Uebersetzung angezeigt war, wohl als berechtigt erscheinen.

Der Uebersetzer hat sich offenbar Mühe gegeben, er geht aber manchmal mit der Sprache recht hart um. Er lässt die Fälle geheilt werden oder sterben — nun, daran haben ja viele Collegen ihre „hochgradige" Freude. Er drückt sich aber auch so aus: „Einer der geheilten Fälle hatte 7 Jahre bestanden." Im Deutschen würde das heissen: „Ein Kranker blieb 7 Jahre lang geheilt."

Die Ausstattung ist so vortrefflich wie bei den anderen Büchern des gleichen Verlages.

Anhang.

Grundansichten.

[Vorbemerkung. Alle Erörterungen über Hysterie führen schliesslich zu der Auffassung von den Beziehungen zwischen Leib und Seele, sowie zu den allgemeinsten Begriffen überhaupt. Will man aus der Unklarheit herauskommen, die gewöhnlich allen medicinischen Erörterungen über Psychisches zu Grunde liegt, so muss man nicht nur über die psychologischen Begriffe sich zu einigen suchen, sondern man muss auch den Muth haben, über die Grenzlinien, die die „exakte Wissenschaft" gezogen hat und polizeilich bewachen lässt, hinauszugehen, d. h. sich zu einer metaphysischen Ansicht zu bekennen.

In der That wird die bisherige Beschränkung der Medicin nicht bleiben. Schon ist die Erkenntniss allgemein geworden, dass der Arzt ohne Psychologie nicht auskomme. Das ist ein grosser Fortschritt, wenn auch vorläufig die platte Associationspsychologie noch den meisten Anklang findet. Das Weitere wird folgen.

Ich aber ergreife die Gelegenheit, hier die Ansichten wiederzugeben, die die Grundlage aller meiner Auseinandersetzungen bilden und von denen ich auch bei Besprechung der hysterischen Erscheinungen ausgehe. Man wird daraus wenigstens erkennen, dass ich meinen Standpunkt vertheidigen kann und dass die in meinen Arbeiten verstreuten psychologischen Erörterungen unter einander zusammenhängen.

Das Folgende ist einer Schrift entnommen, die ich im J. 1891 bei O. Wigand unter dem Titel „Ueber die drei Wege des Denkens" veröffentlicht habe.]

Man nimmt vielfach an, die natürliche Auffassung der Welt, z. B. die, dass wir die Dinge selbst wahrnehmen, sei eine unhaltbare und müsse von der wissenschaftlichen Erkenntniss umgestaltet werden. Nun ist es ja zweifellos, dass die wissenschaftliche Auffassung manches vor der natürlichen voraus hat und Beziehungen berücksichtigt, die von dieser

ausser Acht gelassen werden. Aber von vornherein erscheint es nicht als wahrscheinlich, dass eine Auffassung, die sich doch nur durch die Beziehungen der Wesen selbst im Laufe der Zeiten gebildet haben kann und die sich jederzeit praktisch bewährt hat und noch bewährt, fehlerhaft sei. Es lohnt sich daher, zu fragen, ob nicht die Denkfehler, die man in der Auffassung des natürlichen Menschen zu finden glaubt und die in der heutzutage landläufigen Auffassung ganz sicher stecken, aus einer Vermengung der wirklich naiven mit andern Denkweisen entstanden sind. Wäre es so, dann müsste man bestrebt sein, die natürliche Auffassung zu reinigen, nicht zu zerstören. Das Geschäft scheint dadurch erschwert zu sein, dass doch Jeder bei seinen Ueberlegungen von der Denkart ausgehen muss, die er mitgebracht hat. Nun aber haben wir trotz des Widersinns, den wir im Laufe und Drange des Lebens oft genug ohne grosses Bedenken in uns aufnehmen, nicht nur ein moralisches, sondern sozusagen auch ein intellectuelles Gewissen, das sich rührt, wenn ihm bedenkliche Wortverbindungen ausdrücklich vorgehalten werden. Sind wir irre geworden an unserem individuellen Urtheile über das, was denkbar ist oder nicht, so haben wir an der Sprache einen weisen Führer. Wenn irgendwo, so muss in der Sprache das aufzufinden sein, was dem natürlichen Menschen als Wahrheit erscheint. Die Aussagen des Sprachgefühls und die des intellectuellen Gewissens werden zusammenstimmen, sofern sie nicht überhaupt dasselbe sind. Aus diesem Grunde ist es sehr zu bedauern, dass gerade bei Behandlung der allgemeinsten Fragen vielfach durch Fremdwörter dem Sprachgefühle Gewalt angethan wird. Mira in quibusdam rebus verborum proprietas est et consuetudo sermonis antiqui quaedam efficacissimis notis signat.

Man kann nun thatsächlich drei verschiedene Auffassungsweisen, deren jeder Wahrheit bedingungsweise zukommt, unterscheiden. Man kann sie als subjective, objective und transsubjective, oder als psychologische, physikalische und metaphysikalische Denkweise bezeichnen. Die erste betrachtet die Dinge für uns, die zweite die Dinge unter einander, die dritte die Dinge für sich. Alle drei laufen im gewöhnlichen Leben und gewöhnlich auch in der Wissenschaft durch einander, wenn auch die dritte in der Regel nur in ihren Anfängen vorhanden ist. Aus der unberechtigten Vermengung der Auffassungsweisen entstehen die wichtigsten Denkfehler. Der heutzutage häufigste ist der, dass die physikalische Denkweise für die unbedingt wahre gehalten wird. Man thut dann, als ob der erste und der dritte Weg volksthümliche Irrthümer wären. Im wirklichen Leben freilich muss man doch auf ihnen gehen, aber in der Studirstube braucht man daran nicht zu denken.

I.

Wenn wir versuchen, über unser Verhältniss zur Welt nachzudenken, so müssen wir uns zunächst nach einem sicheren Ausgangspunkte umsehen. Der Gedanke liegt nahe, dass es am besten sei, in den allgemeinsten Fragen von den allgemeinsten Begriffen auszugehen. In der That haben auch die alten griechischen Philosophen diesen Weg eingeschlagen. Die Eleaten z. B. gingen von dem Begriffe des Seins aus und gerade dieses Beispiel zeigt, dass der eingeschlagene Weg ein Holzweg ist. Sieht man von allem Inhalte des Geschehens ab, so bleibt der Begriff des Geschehens allein übrig; zieht man diesem sozusagen auch noch die letzte Haut ab, indem man von der Zeit absieht, so kommt man zu dem Begriffe des Seins, einem wesenlosen Schatten. Inhalt und Umfang eines Begriffes stehen in umgekehrtem Verhältnisse. Entleert man einen Begriff seines ganzen Inhaltes, so bleibt eine leere Hülse übrig. Wir würden also mit leeren Hülsen spielen, wollten wir von den allgemeinsten Begriffen ausgehen. Indem wir uns daran erinnern, dass alles Denken nur eine Verarbeitung des Wahrgenommenen ist und seinen Inhalt einzig und allein aus der Anschauung gewinnt, möchten wir nun den Gang von unten beginnen und uns unmittelbar an die Anschauung halten. Dabei haben wir dem Sinne nach wohl das Richtige getroffen, aber wir müssen uns doch darauf besinnen, dass eben Anschauen und Denken zweierlei sind, dass wir zu unserem Nachdenken Begriffe brauchen und dass diese erst durch Zergliederung der anschaulichen Mannigfaltigkeit gewonnen werden. Es bleibt also dabei, dass wir als Ausgangspunkt einen Begriff brauchen, der nicht weiter zu zergliedern ist. Wir werden verfahren müssen wie der Chemiker, der die vorgefundenen Stoffe solange zerlegt, bis er auf unzerlegbare Stoffe trifft. Alles Erklären besteht doch darin, dass wir den zu erklärenden Begriff anderen, die uns als klar erscheinen, unterordnen. Dieser Fortgang muss aber begreiflicherweise ein Ende haben und muss auf Begriffe führen, deren Inhalt nicht mehr erklärbar, sondern nur noch aufzeigbar ist. Als solcher Elementarbegriff bietet sich uns nun der des Wollens dar. Alle Erklärung führt auf das Wollen zurück, das Wollen aber erklären zu wollen, ist sinnlos. Das sieht jeder ein, sobald er sich besinnt. Versucht er das Unmögliche, so findet er bald, dass in der Erklärung das zu Erklärende schon steckt, dass er sich mithin in leeren Worten ergangen hat. Sagt er z. B., das Wollen entspringe dem Streben der Vorstellungen, so frage man ihn, was denn Streben sei, wenn nicht Wollen. Eine faule Ausflucht wäre es, wenn man sagen wollte, wir hätten es doch immer nur mit der Vorstellung des Wollens zu thun.

Das versteht sich ja für unser Denken von selbst, wir würden aber nie zu der Vorstellung des Wollens kommen, wenn wir das wirkliche Wollen nicht in unserem Bewusstsein fänden. Thatsächlich scheiden wir denkend unser Bewusstsein in zwei Theile: Wollen und Gegenstand. Kein Wollen ohne Gegenstand, kein Gegenstand ohne Wollen. Sprechen wir vom Wollen schlechtweg, so sehen wir eben vom Gegenstande ab, oder betrachten ihn als gleichgültig. Dagegen ist reines Wollen ebenso Unsinn, wie ein Gegenstand an sich. Die Sprache bildet zu dem Zeitworte wollen das Hauptwort Wille und bezeichnet damit das Vermögen oder die Möglichkeit des Wollens. Es ist somit der Wille nur ein Gedankending, nicht etwas, was hinter dem Wollen stäke; woran zu erinnern, wohl nur für den im Denken Ungeübten nöthig ist.

In tiefsinniger Weise nennt die lateinische Sprache das Zeitwort schlechtweg das Wort: Verbum. Die meisten Verba drücken ein bestimmtes Wollen aus, jedes von ihnen ist Wollen eines Gegenstandes. Von den activen Zeitwörtern versteht sich das von selbst, da actio nichts anderes ist als wirkliches Wollen. Aber auch die meisten passiven Zeitwörter beziehen sich auf ein Wollen und sind ohne diese Beziehung todt, worauf weiterhin mehrfach zurückzukommen ist. Insbesondere drücken alle Verba, mit denen wir von unseren inneren Zuständen reden, ein Wollen aus. Dies klar zu machen, gehört eben zu der Aufgabe dieser Ausführungen.

Dem Wollen steht das Nichtwollen gegenüber und dies ist der zweite elementare Begriff. Bejahung und Verneinung sind nur da, weil Wollen und Nichtwollen da sind, nicht umgekehrt. Ehe das Wollen sich im Denken spiegelt, muss es vorhanden sein. Auch das am tiefsten stehende Thier will und will nicht, verneinende Urtheile aber wird man bei ihm nicht suchen.

Wir haben in unserem Innern zuerst das Verbum gefunden. Bildlich gesprochen, wir finden uns als einen Strom, der hin und her fluthet. Jede Welle ist eine Bethätigung des Willens. Zu jedem Zeitworte aber gehört ein Haupt- oder ein Fürwort, sofern es bestimmt sein soll. Nun sagen wir: Ich will. Das ist der dritte elementare Begriff. Dass das Fürwort in der 1. Person da ist, lässt sich auf keine Weise erklären. Man kann wohl sagen, das Ich sei die Einheit des Bewusstseins, da das „Ich will“ alle geistigen Vorgänge begleiten könne. Man würde aber sehr verwegen sein, wenn man einen derartigen Ausspruch für eine Erklärung ausgäbe. Wenn es einen geben könnte, der nichts von dem Ich wüsste, so würde derselbe auch durch die Belehrung, das Ich sei die Form des Bewusstseins, „die Einheit in der Synthesis der Gedanken“, um nichts klüger werden.

Ich will oder will nicht, das ist der Eckstein, der das Gebäude unseres Geistes und damit unserer Welt trägt.

Die Sprache unterscheidet von dem Willen als Gefühle *Lust* und *Unlust*. Diese können als Bejahung und Verneinung des Willens verstanden werden, sind aber keineswegs mit dem Begriffe des Wollens gegeben. Sie gehören mit zu den Elementen, man kann nur auf sie hinweisen. Sie begründen Alles, haben selbst keinen weiteren Grund. Die Wirklichkeit muss man sich wohl so vorstellen: der Wille findet Widerstand, es folgt Lust oder Unlust und demnach Wollen oder Nichtwollen. Brauchen wir ein Bild, so würde die Einwirkung des fremden Willens der aufsteigende Schenkel des Winkels, die Lust der Scheitel und die Thätigkeit des eigenen Willens der absteigende Schenkel sein. Der unmittelbare Beweggrund des Wollens ist immer Lust oder Unlust und nur sofern diese sich an einen Gegenstand knüpfen, kann man diesen Motiv nennen. Wollen ohne Lust ist ein Unding. Wahrnehmen und Thun sind beide Zusammenstoss des eigenen mit dem fremden Wollen, Lust oder Unlust folgt dem ersten, geht dem anderen voraus. Wahrnehmen ist Nichtwollen ohne vorausgehende Unlust.

Nur nebenbei sei daran erinnert, dass es natürlich eine reine Lust sowenig giebt wie ein reines Wollen. Gegenstand, Lust und Wollen sind nur begrifflich zu trennen und jede wirkliche Lust ist immer eine bestimmte. Je nachdem die Lust mit einer Wahrnehmung, einer deutlichen oder einer undeutlichen Vorstellung verknüpft ist, nimmt man wohl verschiedene Arten der Gefühle an. Mit Vorliebe gebraucht die Sprache das Wort Gefühl bei der an eine undeutliche Vorstellung geknüpften Lust.

Dass das *Wahrnehmen* (percipere = erfassen) ein Wollen ist, sagt der sprachliche Ausdruck. Ich nehme wahr, d. h. ich handele, ich bethätige meinen Willen. Bethätigung des Willens, wirkliches Wollen ist nur möglich, wenn der Wille Widerstand findet. Beim Wahrnehmen tritt meinem Willen ein Fremdes entgegen, das ihn einschränkt. Am deutlichsten ist die Sache bei dem Ursinne, dem Gefühl. Auf die Frage, wie kommen wir zur Annahme einer Aussenwelt, heisst die Antwort: Das Ich stösst sich an das Nicht-Ich. Die Härte, die Schwere werden auch von unserem heutigen Bewusstsein als ein fremder Wille verstanden, mit dem der unsrige beim Fühlen zusammentrifft. Die Sprache lehnt zwar eine nähere Bestimmung des Fremden ab, indem sie es Ding, d. h. Etwas nennt, das natürliche Bewusstsein muss aber das Ding als fremden Willen auffassen, da ihm doch ausser dem Wollen nichts gegeben ist. Dass es so ist, geht aus den Ausdrücken hervor, mit denen wir von den Eigenschaften der Dinge sprechen. Wir nennen

sie Kräfte. Das Wort Kraft wird einmal von der Stärke des Wollens gebraucht, zum andern von einem Wollen mit bestimmtem Inhalte. Kraft ohne Beziehung auf das Wollen, das sind fünf Buchstaben, sonst nichts. Schwere, Härte, Wärme sind Kräfte des Dings, aber ebenso auch Geschmack und Geruch, Schall, Licht und Farben. Die Apfelsine ist nicht nur weich und leicht, sondern auch süss, wohlriechend und gelb. Die eine Eigenschaft ist so gut eine Kraft, d. h. ein Ausdruck des Wollens, wie die andere. Die Apfelsine hat Riechkraft, Leuchtkraft u. s. w.

Natürlich setzen wir das Ding nicht aus seinen Eigenschaften zusammen, sondern wir nehmen unwillkürlich zu jedem fremden Wollen ein Subject (im sprachlichen Sinne) an, da wir doch wissen, dass unser Wollen ein Subject hat. Ich und Es entsprechen einander. Dass das Ding mehr sei als Subject eines fremden Wollens, liegt in keiner Weise in seinem Begriffe. Jede Kraftäusserung wird auf ein Subject, das Ding, bezogen. Welche Eigenschaften nun das Ding weiter habe, ergiebt die Erfahrung über den Zusammenhang der Wahrnehmungen in Raum und Zeit.

Wir nehmen die Dinge selbst wahr und die wahrgenommenen Eigenschaften sind die der Dinge selbst. Der natürliche Mensch hat mit dieser Auffassung durchaus Recht. Die Eigenschaften des Dinges sind der Ausdruck seines Willens, die Art, in der es unseren Willen beschränkt. Der natürliche Mensch ist ebenso mit Recht davon überzeugt, dass auch dann, wenn er das Ding nicht wahrnimmt, es seine Eigenschaften behält, d. h. die Kraft, seinen Willen in der früheren Weise zu beschränken.

Ist Wahrnehmung ein Wollen, bei dem der eigene Wille durch den fremden eingeschränkt wird, so schränkt beim *Thun* der eigene Wille den fremden ein. Das Wahrnehmen ist lust- oder unlustvoll, ihm folgt ein Wollen oder Nichtwollen als Thun (actio et reactio). Inhalt des Thuns kann zunächst nur das Wahrgenommene sein, das bejaht oder verneint wird. Nach geistiger Entwickelung können zwischen Wahrnehmen und Thun mehr oder weniger Vorstellungen eingeschaltet sein, d. h. Willensakte, deren Inhalt ein Vorgestelltes ist. Am Anfange steht die einfache reactio, am Ende das zweckmässige Handeln, bei dem der vorgestellte Endzweck durch eine Reihe von Mitteln verwirklicht wird. Den inneren Zusammenhang, das Erfolgen des einen aus dem andern, glauben wir unmittelbar wahrzunehmen. Unser Bewusstsein enthält das, was wir durch Wahrnehmung ihm zuführen, und das, was auch ohne Wahrnehmung da ist. Insofern als wir uns des einen wie des anderen bewusst sind, spricht man wohl von einem äusseren und von einem inneren Sinne, von mittelbarer und unmittelbarer Wahrnehmung. *Wirken*

ist thätiges Wollen und hat zunächst gar keinen anderen Sinn. In der Wahrnehmung ist die Wirkung implicite gegeben. Am eigenen Thun muss sich der deutliche Begriff des Wirkens entwickelt haben und erst aus der inneren Erfahrung ist er auf den fremden Willen, auf die Dinge unter einander übertragen worden. Das Ding, sofern es wirkt, wird *Ursache* genannt. Thatsächlich bezieht sich der Begriff der Ursache, wie die Sprache darthut, auf das Ding selbst, soweit es Subject eines Wollens ist. Auf dem natürlichen Standpunkte, von dem aus die Dinge, wie sie für uns sind, in ihrer Beziehung zum Ich betrachtet werden, ist das Ding wirkend ebenso wie das Ich wirkt. Erst später, wenn von der Beziehung zum Ich abgesehen wird und der Zusammenhang der Dinge unter einander begrifflich erfasst ist, wird die Beziehung von Ursache und Wirkung auf die beobachteten Veränderungen übertragen und gemäss den Bedingungen des Zusammenhanges wird die vorausgehende Veränderung zur Ursache der folgenden. Da wir unser eigenes Thun als Wirkung des Ich auffassen, suchen wir bei jeder Veränderung, die ja ebenfalls als Thun erscheinen muss, nach einer Ursache. Auch die Thiere thun dies. Aber die Verknüpfung des Begriffes der Nothwendigkeit, der sich auf den Widerspruch bezieht, mit dem von Ursache und Wirkung ist keine ursprüngliche.

Wirklich ist im Gegensatze zu Möglich das nicht bloss Gedachte, sondern Wahrgenommene, weil es wirkt. Wirklichkeit als Zusammenfassung alles Wirklichen ist die Gesammtheit des Wirkenden, man könnte sagen die Willenswelt.

Vorstellung (repraesentatio) ist, wie das Wort besagt, eine Handlung. Beim Vorstellen ist der Gegenstand des Wollens nicht wie beim Wahrnehmen und Thun das Wirkliche, sondern ein Stellvertreter (Repräsentant) davon. Es ist gegen den Sinn der Sprache und es kann nur Verwirrung stiften, wenn auch die Wahrnehmung als Vorstellung bezeichnet wird. Vorgestellt wird nur das, was nicht da ist, und der natürliche Mensch versteht unter dem Inhalte der Vorstellung nur ein Erinnerungs- oder Phantasiebild. Gewöhnlich wird der Inhalt schlechtweg Vorstellung genannt und es wird dabei von der Thätigkeit des Vorstellens abgesehen.

Dass wir vorstellen können, d. h. Bilder des Wahrgenommenen hervorrufen, zertheilen und zusammenfassen können, das befreit uns von dem Zwange der Gegenwart. Ohne dieses Vermögen gäbe es nur einfache actio und reactio. Durch das Vorstellen erlangen wir *Willkür*. So wenig aber die Wahrnehmung ohne den Willen gedacht werden kann, ebensowenig das unwillkürliche Vorstellen. Es wäre eine sinnlose Behauptung, zu sagen, die Vorstellungen verknüpften sich selbst. Aus

den Regeln der Vorstellungsverknüpfung lernen wir das Verfahren des Willens kennen, d. h. wir erfahren, dass ihm die Verknüpfung der Vorstellungen nur unter bestimmten Bedingungen Lust gewährt. Willkür zeigt sich beim Handeln und beim Denken, sie besteht darin, dass der Wille unter mehreren Vorstellungen eine wählt, weil an sie sich grössere Lust knüpft als an die anderen. Die willkürliche Vorstellungsverknüpfung, das *Denken*, bethätigt sich an Erinnerungsbildern oder an Begriffen. Wenigstens dürfte es dem Sprachgebrauche entsprechen, den Begriff des Denkens in diesem weiten Sinne zu fassen. Wir müssen doch annehmen, dass dem begrifflichen Denken ein Denken in Bildern als Vorstufe vorausgehe, wie ja auch das künstlerische Denken z. Th. als solches zu bezeichnen ist. Die Begriffsbildung und -verknüpfung vollziehen wir bekanntlich nach Regeln, die durch die Sprache in uns lebendig werden und die die Logik zusammenfasst. Nur im Bereiche des Denkens ist unser Wille sozusagen sein eigener Herr, denn die Wirklichkeit besteht in der Durchkreuzung verschiedener Willen. So, wie der Wille im Denken handelt, handelt er seiner eigensten Beschaffenheit gemäss und aus den logischen Gesetzen muss diese am ehesten erkannt werden können. Da wir nun unwillkürlich annehmen, dass unser Wollen und das fremde Wollen Einer Art seien, unser Wille einen Theil der Wirklichkeit darstelle, nehmen wir auch an, dass die logischen Gesetze nicht nur für unsern Willen, sondern für den Willen überhaupt, für die Wirklichkeit gelten. Thatsächlich legen wir diese Voraussetzung all' unserm Handeln zu Grunde. Nichts spricht gegen sie und die Erfahrung hat sie bisher ausnahmelos bestätigt. Die logischen Regeln lehren also, was dem Willen überhaupt in formeller Hinsicht Lust oder Unlust gewährt, oder was er wollen kann. Sie führen bekanntlich auf einige Grundsätze zurück. Zu ihnen gehört der Satz vom Widerspruche. Der Widerspruch ist sozusagen die Unlust an sich, die Noth, die der Wille unter allen Umständen abwenden muss. Nothwendig ist jedes Urtheil, dessen Gegensatz einen Widerspruch enthält, d. h. unmöglich ist (nicht gemocht werden kann). Dagegen ist ein Urtheil wirklich (actualis), sofern seine Theile sich gleichen oder übereinstimmen, d. h. das principium identitatis besagt, was in formeller Hinsicht Lust gewährt.

Das Wort *Bewusstsein* braucht die Sprache in zwei Bedeutungen. Einmal bezeichnet es den Zusammenhang der inneren Vorgänge. Ich bin mir einer Sache bewusst, d. h. ich kann mich ihrer erinnern. Wird der Zusammenhang zerrissen, die Möglichkeit der Erinnerung aufgehoben, so ist das Bewusstsein gestört. Dies meint z. B. der Gesetzgeber, wenn er von Handlungen in bewusstlosem Zustande spricht. Zum anderen aber gebrauchen wir Bewusstsein als gleichbedeutend mit innerem Ge-

schehen überhaupt. Wenn wir z. B. von einem verwundeten Menschen sagen, er habe kein Bewusstsein mehr, so meinen wir, dass in ihm überhaupt keine geistigen Vorgänge mehr vorhanden seien. Will man nun von einem Unbewussten sprechen, so hat dies gegenüber der ersten Bedeutung des Wortes Bewusstsein natürlich keine Schwierigkeit. Dagegen würde der Begriff unbewusster Geistesthätigkeit gegenüber dem zweiten Gebrauche ein Widerspruch sein. Nichtsdestoweniger könnte die Beobachtung des inneren Lebens uns dahin führen, geistige Vorgänge auch jenseits der Grenzen unseres Bewusstseins anzunehmen, die ihrer Natur nach nicht in den Zusammenhang des letzteren eintreten können. Wir würden sie, sofern sie erschlossen werden, doch als Handlungen unseres Ich und trotz der Schranke, die sie von dem Zusammenhange unseres übrigen geistigen Lebens trennt, für nur relativ unbewusste halten. Sollte aber die Betrachtung auf geistige Vorgänge führen, die überhaupt nicht in ein individuelles Bewusstsein fallen können, so würden diese dann für uns in der That unbedingt unbewusste sein, würden uns aber zugleich nöthigen, ein das unsrige übergreifendes, bez. einschliessendes Bewusstsein anzunehmen, da wir mit dem Begriffe eines an sich unbewussten geistigen Geschehens nach der Beschaffenheit unseres Denkvermögens nicht zurecht kommen können. Doch greifen diese Erwägungen vor. .Wir sind von der Zergliederung des eigenen Bewusstseins ausgegangen und dieser Weg führt nicht über seine Grenzen hinaus. Es hat für diese Betrachtungsweise keinen Sinn von einem unbewussten Willen zu sprechen und etwa zu sagen, der Wille sei unbewusst, ehe er Widerstand findet. Für die Beobachtung giebt es kein Wollen ohne Gegenstand, jeder wirkliche Wille ist ein bestimmtes Wollen mit bestimmtem Gegenstande, denn der Gegenstand hat Eigenschaften und das Wollen bejaht oder verneint ihn gemäss seiner eigenen Beschaffenheit. Auf die Frage, was war, ehe das Bewusstsein entstand, kann vom Standpunkte der inneren Beobachtung keine Antwort gegeben werden, und ebensowenig kann sie durch Zergliederung der aus dieser Beobachtung abgesonderten Begriffe gelöst werden. Wir werden später auf sie zurückkommen müssen.

II.

Der natürliche Mensch sieht die Dinge, wie sie für ihn sind. Sie treten seinem Wollen entgegen und werden selbst als Subjecte eines Wollens aufgefasst. Es ist begreiflich, dass diese Ansicht, die wir kurz als die 1. Ansicht bezeichnen wollen, zunächst auch auf die Auffassung der Beziehungen der Dinge unter einander übertragen wird. Die Dinge

wirken aufeinander durch ihre Kräfte. Andererseits muss bei fortschreitender geistiger Entwickelung der 1. Ansicht eine 2. gegenübertreten, die von der Beziehung der Dinge auf unseren Willen absieht, d. h. bei dem Ding für uns von dem „für uns" abstrahirt, und die Gegenstände des Wollens (die Objecte) an sich (objectiv) betrachtet. Nur diese 2. Ansicht kann uns eine zusammenhängende Naturerkenntniss liefern, aber es ist von vornherein ersichtlich, dass sie nur bedingungsweise Giltigkeit haben kann.

Eine reine Durchführung der 2. Auffassung war mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Soweit unsere geschichtlichen Kenntnisse reichen, sehen wir die 2., die naturwissenschaftliche Ansicht mit der 1., der anthropopathischen im Kampfe liegen, wie noch heute im gemeinen Leben beide durcheinander laufen. Je weiter die Naturerkenntniss fortschreitet, um so freier wird ihre Auffassung von Beziehungen auf menschliches Wollen. Aber erst in der neuen Zeit ist diese Entwickelung zu einem gewissen Abschlusse gelangt und ist es möglich geworden, die naturwissenschaftliche Auffassung soweit zu klären, dass nur noch einzelne Redewendungen an die 1. Ansicht erinnern.

Hier muss die geschichtliche Entwickelung als bekannt vorausgesetzt werden. Nur die wichtigsten Begriffe der heutigen Naturwissenschaft sollen eine kurze Erörterung finden.

Die Naturwissenschaft hat die Aufgabe, den Zusammenhang des Wahrgenommenen zu erkennen, das direct nicht Wahrnehmbare aus ihm zu erschliessen und den Erfolg der in der Natur eintretenden Veränderungen voraus zu bestimmen. Sie wird ihrer Aufgabe um so mehr nachkommen, je exacter sie verfährt, d. h. je mehr sie Messung und Rechnung anwendet. Messbar und zählbar ist aber nur das Quantitative, nicht das Qualitative. Die Naturwissenschaft hat daher das Bestreben, alle Qualität in Quantität umzuwandeln, wenn es sich auch nicht in allen Zweigen der Naturwissenschaft in gleicher Stärke geltend macht. Thatsächlich hat die Theorie das Ziel im Wesentlichen erreicht und die Auffassung der Natur hat damit eine früher nicht geahnte Einfachheit und Klarheit erlangt. Schall, Licht, Wärme, magnetische und elektrische Erscheinungen sind Formen der Bewegung. Die ganze Physik ist Mechanik. Das Gleiche gilt von der Chemie, denn die chemischen Erscheinungen erklären sich durch Aenderungen im Bewegungzustande der entweder nur quantitativ verschiedenen, oder schlechthin einfachen kleinsten Theilchen. Bewegung der Materie im Raume ist die Natur, und Erkenntniss der Gesetze dieser Bewegung ist die Naturwissenschaft.

Als man eingesehen hatte, dass die Dinge eine nur scheinbare Selbständigkeit haben, zertrennt und zusammengefügt werden können, be-

trachtete man die Stoffe, aus denen die Dinge zusammengesetzt sind, als das Wesentliche. Die verschiedenen Stoffe wurden als Arten eines Urstoffes angesehen: der *Materie*. Zu jedem Zeitworte gehört ein Hauptwort, zu jedem Geschehen ein Träger desselben. Im gleichen Sinne wie das Ich Subject unserer Thätigkeit, das Ding Subject einer bestimmten Veränderung ist, ist die Materie Subject aller wahrgenommenen, bez. als wahrnembar gedachten Veränderungen. Sie ist das Substantivum alles wahrnehmbaren Geschehens: die *Substanz* (deutsch etwa Unterstand). Da die Materie als Subject aller Veränderungen aufgefasst wird, kann sie selbst nicht vermehrt noch vermindert werden, sie beharrt. Sofern man das Wort Substanz gleichbedeutend mit Materie braucht, kann man auch der Substanz Beharrung zuschreiben, sofern man das Wort anders braucht, kann man es nicht.

In der Mechanik wird die Materie wohl auch als das Tastbare oder unter Umständen tastbar Werdende bestimmt. Mit der Tastbarkeit sind andere sinnliche Eigenschaften verknüpft, aus denen auf jene zurückgeschlossen werden kann, und der Zusammenhang des Wahrgenommenen lässt auch da Tastbares oder dem Gleichgeltendes erschliessen, wohin keine Wahrnehmung reicht. Insofern als das Tastbare als Subject der Gleichgewichts- und Bewegungserscheinungen gefasst wird, kann man die Materie auch als das Bewegliche im Raume bestimmen, wie es nach Kant vielfach geschieht.

Die wissenschaftliche Erfahrung hat bekanntlich dahin geführt, den stetigen Zusammenhang des Tastbaren zu leugnen, die Materie als aus getrennten Theilchen, zwischen denen ein leerer Raum besteht, zusammengesetzt zu denken.[1]) Die sogenannte physikalische Atomistik schreibt diesen kleinsten Theilchen, die als weder durch physikalische, noch durch chemische Mittel theilbar gedacht werden, Ausdehnung zu, die Atome sind ihr eben nur sehr kleine Körperchen. Weiter zu gehen, dazu hat vielleicht die Naturwissenschaft kein Bedürfniss. Doch führt das einen Abschluss suchende Denken über die physikalischen Atome hinaus zu den einfachen Atomen, die selbst ohne Ausdehnung sind, durch deren Zusammenstellung aber alles Ausgedehnte entsteht. Die Mathematik hat gezeigt, dass derartige Grenzbegriffe, die eine anschauliche Vorstellung ausschliessen, brauchbar, ja unumgänglich sind. So treten auch die unendlich kleinen Atome in den begrifflichen Zusammenhang der Physik ein und gestatten, manches schärfer zu fassen, als es ohne ihre Annahme möglich wäre.

---

[1]) Von neueren Auffassungen anderer Art kann hier abgesehen werden.

Die reine Mechanik, die von jeder Construction der Materie absehen kann, spricht nur von deren Ort im Raume, von ihrer Masse und von den sie bewegenden Kräften. Die Masse oder Quantität der Materie ist die Fähigkeit, im bewegten oder ruhigen Zustande zu verharren; sie wird bestimmt durch die Kraft, die sie bewegt, oder ihre Bewegung ändert. Umgekehrt kann die Kraft gemessen werden durch die Masse der bewegten Materie, je nachdem die Grösse des Einen oder die des Anderen als bekannt angenommen wird.

Die allgemeine Bedeutung der Atomistik beruht darauf, dass durch ihre Einführung die ganze Naturwissenschaft theoretisch reine Mechanik wird. Atomistisch wird die Masse der Materie bestimmt als die Zahl der Atome.

Kraft ist in der Mechanik Dasjenige, vermöge dessen ein Bewegungzustand einen andern zu bewirken vermag. Ihre Wirkung allein ist bestimmbar, über ihr Wesen soll nichts ausgesagt werden. *Im Begriffe der Kraft enthält die naturwissenschaftliche Auffassung noch einen Rest der 1. Ansicht.* Ursprünglich bezieht sich ja Kraft nur auf das Wollen und ist eine Eigenschaft des Dinges. Die Naturwissenschaft hat zwar das Wort Kraft bewahrt, aber sie braucht es in einwurfsfreier Weise, da sie der eben gegebenen Definition gemäss verfährt. Dagegen würde es eine unzulässige Vermengung der 1. Ansicht mit der 2. sein, wollte man die Kraft eine Eigenschaft der Materie nennen. Thatsächlich dient der Begriff der Kraft nur als Hilfsbegriff zur Darstellung der Gesetze des Gleichgewichts und der Bewegung. Nichts ist erkennbar als das Gesetz, nach dem die vorausgesetzte Kraft wirkt, und *im Gesetze allein existirt daher für uns die Kraft.* Sind Ort, Masse der materiellen Theile und Bewegungzustand derselben gegeben, so lehrt die Erfahrung, welche Aenderung der Bewegungzustand erfährt, und die Grösse dieser Aenderung ist das Maass der wirksamen Kraft. Die Kraft jeden Theiles des Systemes ist nur in der gesetzmässigen Beziehung seiner Bewegung zu der der anderen Theile ausgedrückt. Es giebt streng genommen soviele Kräfte, als es Zusammenstellungen, bez. Bewegungsweisen der Materie giebt. Je nachdem die einzelnen Fälle gruppirt worden, unterscheidet man verschiedene Arten der Kraft. Wieder aber sind diese einzelnen Kräfte, z. B. die Gravitationskraft, nur fassbar als bestimmte Gesetze der Bewegung. Soviel Gesetze, soviel Kräfte. Da nun die Kraft nicht an den materiellen Theilen hängt, vielmehr jedes Theilchen, je nachdem es in diese oder jene Zusammenstellung eintritt, den verschiedensten Kräften unterliegen kann, ist es ersichtlich, dass man die Naturkräfte nicht als selbständige Wesen ansehen darf, deren jedem sein bestimmtes Gebiet unterworfen wäre. Soweit das Gesetz reicht, soweit reicht die Kraft.

Die allgemeinsten Naturgesetze sind formeller Art. Das erste lautet: Unter gleichen Bedingungen treten jedes Mal gleiche Folgen ein, unter abgeänderten Bedingungen abgeänderte Folgen. Das zweite: Jeder Bewegungzustand bleibt unverändert, so lange seine Bedingungen nicht abgeändert werden. Das dritte: Der vorhergehende Zustand erfährt eine Veränderung, die an Grösse der gleich kommt, die er selbst bewirkt hat (Wirkung und Gegenwirkung sind gleich). Ob diese Gesetze der Causalität, der Trägheit und der Reaction auf einem Zwange unseres Denkens beruhen oder nicht, das ist der Naturwissenschaft gleichgiltig. Sie sind, wie alle anderen Naturgesetze, Hypothesen und haben sich bisher durchgängig bewährt.

Von vornherein schien die Unterordnung aller Gesetze unter eines oder einige wenige eine unerfüllbare Forderung zu sein. Mochte auch im Gebiete der Mechanik und einiger Theile der Physik die Gleichartigkeit der Kräfte einleuchtend sein, so war doch für grosse Gebiete der Natur die den Bedürfnissen der exacten Naturwissenschaft entgegenkommende Auffassung, die die Umwandlung alles Wahrgenommenen in Bewegungsvorgänge verlangt, zunächst nicht anwendbar. Es konnten daher die chemischen, die magnetischen und die elektrischen, besonders aber die im organischen Leben thätigen Kräfte als qualitates occultae erscheinen. Auch schienen im Organischen Wirkung und Gegenwirkung nicht mehr gleich zu sein. In der Theorie bot die Atomistik Einigung und Klarheit und in derselben Richtung wirkte sozusagen von unten her die Beobachtung, indem sie das mechanische Wärme-Aequivalent fand und zu dem Gesetze von der Erhaltung der Quantität der Kraft gelangte. Die Versuche, auf die dieses Gesetz sich stützt, sind der erfahrungsmässige Beweis für die Gleichartigkeit der Naturkräfte. Sind alle reinen Bewegungskräfte gleichwerthig, so löst sich in der That die Naturwissenschaft in Mechanik auf. Alles Geschehen in der Natur ist Bewegung und alle Kräfte der Natur bedeuten nichts als Gesetze der Bewegung. Auch die Vorgänge in den Organismen müssen sich als mechanische auffassen lassen, da doch, soweit die Erfahrung reicht, auch in den Organismen das Gesetz von der Erhaltung der Energie gilt. Immerhin ist nicht nur für die Physiologie, sondern auch für andere Gebiete der Naturwissenschaft die Zurückführung der wahrgenommenen Veränderungen auf Bewegungsvorgänge mehr erstrebt als erreicht. Man bedient sich der alten Ausdrucksweise noch, spricht nach wie vor von magnetischer, elektrischer Kraft, unterstellt überhaupt die verschiedenen Naturerscheinungen nach wie vor verschiedenen Naturkräften. Nun werden thatsächlich an dem Lebendigen Erscheinungen beobachtet, die ihm allein eigen sind. Die Grenze zwischen dem Belebten und Unbelebten ist durchaus scharf. Soweit aber materielle Veränderungen verschieden sind,

sind die in ihnen zum Ausdrucke kommenden Kräfte (Gesetze) verschieden. Es liegt daher kein Grund vor, den Ausdruck Lebenskraft zu verbieten. Die aus der Beobachtung des Lebendigen gewonnenen Gesetze könnten, soweit sie nicht mit den übrigen Naturgesetzen, die im Lebendigen ja auch giltig sind, gleichlauten, unter einem besonderen Namen ohne Bedenken vereinigt werden. Nur muss man sich gegenwärtig halten, dass die dem Lebendigen eigenthümlichen Erscheinungen, z. B. die des Wachsthumes, im Grunde auch Bewegungsvorgänge sind, dass ihre Gesetze in der Theorie sich auf die der Mechanik zurückführen lassen. Nicht an einer grundsätzlichen Verschiedenheit zwischen Lebendem und Unbelebtem, sondern an der Verwickeltheit der materiellen Zusammenfügungen, die in jenem Gebiete unendlich grösser ist als in diesem, liegt es, dass uns die Umsetzung der Veränderungen im Unorganischen in mechanische Vorgänge zum guten Theile gelungen ist, während sie für viele Erscheinungen des Lebendigen vielleicht immer ein frommer Wunsch bleiben wird. Als einzelne Arten der Lebenskraft sind die Assimilationskraft, die Reproductionskraft u. a. zu betrachten, Kräfte, von denen Manche reden, die das Wort Lebenskraft ängstlich vermeiden.

Das *Causalgesetz* ist vorhin in der von Fechner gegebenen Fassung angeführt worden. Es setzt voraus, dass auf einen bestimmten materiellen Zustand nur Ein andrer, nicht bald dieser, bald jener folgen kann. Sofern dies der Fall ist, sind eben beide Zustände gesetzlich verknüpft und handelt es sich nicht um ein Folgen, sondern um ein Erfolgen. Erkennen aber können wir die gesetzliche Verknüpfung nur daran, dass eben jedesmal unter denselben Umständen derselbe Erfolg, unter verschiedenen Umständen verschiedene Erfolge eintreten. Nehmen wir (der Einfachheit halber) ein System einfacher Atome, so ist dessen Zustand bestimmt durch die Anordnung und den Bewegungzustand der Theilchen. Beide sind die Bedingungen des auf den ersten folgenden Zustandes. Die Bedingungen insgesammt sind die Ursache, der Erfolg ist die Wirkung. Welcher Zustand auf den Anfangszustand folgt, kann das Gesetz nicht sagen, sondern dies lehrt die Erfahrung, bez. würde ein als möglich gedachtes allgemeinstes Erfahrungsgesetz lehren, aber dass bei bestimmter Anordnung und bei bestimmtem Bewegungzustande nur eine bestimmte Aenderung folgt, das setzt das Causalgesetz voraus.

Diese Hypothese, die von der Erfahrung um so mehr bestätigt wird, je vielseitiger und umfassender diese sich gestaltet, bringt also einen über alle bekannten Naturgesetze hinausreichenden Zusammenhang in die materielle Welt. Auf ihr beruhen die von der Naturwissenschaft benutzten Schlussweisen der Induction und der Analogie. In

Wirklichkeit kehren dieselben Umstände nie wieder, soweit das Ganze in Frage kommt, und auch für ein bestimmtes materielles System ändern sich, wenn nicht die innern, so doch die äusseren Umstände fortwährend. Es wird daher immer der Erfolg nur insoweit derselbe sein, als die neuerlichen Umstände den früheren gleichen. Aehnliche Umstände werden ähnliche Erfolge haben. Dies nennen wir Analogie. Um mit Bestimmtheit nach Analogie schliessen zu können, muss man wissen, inwieweit die Umstände sich gleichen, denn nur insoweit werden auch die Erfolge sich gleich; inwieweit aber jene verschieden sind, insoweit werden auch diese verschieden sein. Ist es nun möglich, die Bedingungen in verschiedener Weise abzuändern, eine Bedingung festzuhalten, die übrigen aber zu wechseln, so wird man aus dem, was im Erfolge gleich bleibt, auf die Bedeutung der festgehaltenen Bedingung schliessen können. Dies ist dann ein Inductionschluss. Da die Variation der Bedingungen immer eine beschränkte ist, so ist auch die Sicherheit des Schlusses beschränkt.

Man kann nun fragen, wie kommen wir zu der Voraussetzung, dass alle materiellen Veränderungen von der Causalität beherrscht würden. Eine logische Forderung ist sie nicht, denn ihr Gegentheil ist widerspruchslos. Zwar kann man Ursache und Wirkung als Beziehungsbegriffe fassen und sagen, wenn eine Wirkung da ist, muss auch eine Ursache da sein. Aber darum handelt es sich nicht, sondern darum, ob wir die wahrgenommenen Veränderungen als Wirkungen ansehen sollen. Nun meint man, der Satz, jede materielle Veränderung ist Wirkung einer bestimmten Ursache, beruhe auf einer angeborenen Nöthigung unseres Denkens (sei eine Denkform, ein synthetisches Urtheil a priori, ein Urtheil von transscendentaler Wahrheit). Wäre es so, dann könnte man vielleicht meinen, diese Nöthigung beruhe auf Anpassung und Vererbung. Als sehr wahrscheinlich erscheint eine solche Annahme nicht, da sie voraussetzt, dass jene früheren Geschlechter der Urzeit viel klüger gewesen seien, als die heutigen. Man sieht, dass selbst unter gelehrten Menschen nichts weniger als Klarheit über Ursache und Wirkung besteht. Der eine nennt die Materie, der andere die Kraft Ursache, scharfdenkende Menschen haben von causa sui, von Gleichzeitigkeit der Ursache und der Wirkung gesprochen u. s. w. Kinder oder ungebildete Menschen pflegen aber überhaupt nicht viel nach den Ursachen der objectiven Veränderungen zu fragen. Viele erklären mit grosser Gemüthsruhe, dass gleiche Ursachen verschiedene Wirkungen haben können und schrecken durchaus nicht vor der Annahme eines ursachlosen Naturereignisses zurück.

Man muss wohl zweierlei unterscheiden, einmal die Vorstellung einer durchgängigen Regelmässigkeit aller materiellen Veränderungen,

zum andern die Frage, wie die Menschen darauf gekommen sind anzunehmen, dass die Wirkung aus der Ursache hervorgehe, dass diese sozusagen jene hervortreibe.

Der Sachverhalt kann nur der sein, dass, wie schon früher angedeutet wurde, die Ergebnisse der inneren Erfahrung auf die äussere übertragen werden, dass wir, indem wir die materiellen Veränderungen als Ursache und Wirkung auffassen, die erste Ansicht in die zweite hineintragen. Nur ist es unrichtig, wenn man meint, wir gingen von der Thatsache, dass unser Wille unsere Glieder bewegt, aus. Denn erstens wird auf dem natürlichen Standpunkte der Leib nicht von dem Ich unterschieden, zum andern aber wäre der Ausgangspunkt falsch gewählt, da zwischen dem Wollen und der Bewegung der Glieder als materiellem Vorgange gar kein ursächlicher Zusammenhang besteht. Wir gehen vielmehr von unserem Wirken auf die Aussenwelt aus. Wenn ich etwas zerschlage, so weiss ich, was Wirkung ist. Wirkung ist eben nichts als Thun, d. h. Ueberwindung eines Widerstandes durch den Willen. Ursache ist das Subject des Wollens. Auf dem subjectiven Standpunkte kennen wir überhaupt nichts als das Wirken des Willens und können gar nicht anders, als in jedem Geschehen eine Wirkung sehen. Es ist daher ganz richtig, zu sagen, dass ohne den Begriff[1]) der Wirkung gar keine Erfahrung zu Stande kommt. Schopenhauer hat hier, wie oft, in der Sache recht, irrt aber in der Formulirung. Wahrnehmung ist uns Wirkung der Dinge, aber nicht auf unsere Sinnesorgane, sondern auf unsern Willen. Geschehen ist Wirkung, dieser Satz kann sehr wohl ein Urtheil a priori genannt werden, es ist aber dann kein synthetisches, sondern ein Urtheil, das die Identität zweier Begriffe ausdrückt. Da alles Geschehen von vornherein Wirkung ist, muss es auch eine Ursache haben. Somit suchen wir von vornherein in der äusseren Erfahrung einen innerlichen Zusammenhang überhaupt. Aber dass jede Wirkung nur eine bestimmte Ursache haben kann, das konnte uns die innere Erfahrung nicht lehren. Die Gesetzmässigkeit kann in der That einzig aus der äusseren Erfahrung erkannt werden. Theils auf experimentellem Wege kamen wir zu ihr, da willkürliche Veränderungen immer dieselben Folgen hatten, theils durch Beobachtung offenbar regelmässiger Naturvorgänge. Somit hat der naturwissenschaftliche Causalitätsbegriff einzig seine sprachliche Bezeichnung aus der inneren Erfahrung, seinen Inhalt aber: die Gesetzmässigkeit, aus der äusseren. Es wiederholt sich also bei dem Begriffe der Wirkung derselbe Vorgang, der mit dem der Kraft sich

[1]) Selbstverständlich handelt es sich dabei nur um ein Analogon des begrifflichen Denkens.

vollzogen hat. Beide sind Hilfsbegriffe aus der inneren Erfahrung, mit denen wir uns die objective Erfahrung vorläufig verständlich zu machen suchen.

Die erste Ansicht geht von den Elementen des Bewusstseins aus und findet, dass der Inhalt des Bewusstseins Wollen und Gegenstand ist. Die zweite macht einen Schnitt und betrachtet die Gegenstände als solche. Das Ergebniss der ersten ist, dass die Dinge mit ihren Kräften auf uns wirken und wir auf die Dinge: hier das Ich, da die leuchtende tönende Welt im Raume. Das Ergebniss der zweiten Ansicht ist, dass es nichts giebt, als ein System von gesetzmässig bewegten Atomen. Die erste Ansicht hat nicht nur jeder rohe Mensch, sondern auch jedes Thier. Die zweite ist das Ergebniss alles bisherigen naturwissenschaftlichen Beobachtens und Denkens. Sie beruht auf der Verarbeitung unzähliger gewissenhafter Beobachtungen durch richtiges Denken. Ihre Ergebnisse zeigen sich tagtäglich fruchtbar, indem sie nicht nur neuer Erfahrung gegenüber sich bewähren, sondern auch es uns ermöglichen, in zweckmässiger Weise in den Naturlauf einzugreifen. Bei dieser Lage der Sache ist es wohl begreiflich, wenn wir der zweiten Ansicht gegenüber leicht vergessen, dass sie doch nur auf einer Abstraction beruht, und die bedingte Wahrheit der Naturwissenschaft für eine unbedingte halten. Die erste Ansicht scheint mangelhaft zu sein, insofern als sie das im Inneren Gefundene ohne Weiteres auf das Fremde überträgt, als das Ich sozusagen die Welt nach seinem Bilde schafft. Sie ist beschränkt, weil sie vom gegebenen Ausgangspunkte aus sich nur in einer Richtung ausdehnen kann. Aber ihr Vortheil ist eben der feste Punkt, auf dem sie steht. Die zweite Ansicht dagegen, wenn sie vergisst, dass sie schliesslich von demselben Punkte ausgegangen ist, verliert den Stützpunkt und schwebt sozusagen in der Luft. Die Naturwissenschaft zeigt, wie das Materielle im Zusammenhange gedacht werden muss. Aber die Materie ist die Gesammtheit des sinnlich Wahrnehmbaren, d. h. im Grunde doch die Dinge, wie sie für uns, nicht wie sie für sich sind. Dadurch, dass die zweite Ansicht von dem „für uns“ absicht, kann sie es doch nicht aus der Welt schaffen und am Ende angekommen muss sie sich erinnern, dass das Ich, dass sie vergessen hatte, noch da ist.

Die erste Ansicht zieht sozusagen eine Linie vom Ich zur Welt, die zweite erblickt die Welt als einen zu dieser Linie senkrechten Strom. Wie gelangen wir nun von diesem Strome, dem causalen Zusammenhange des materiellen Geschehens, wieder zum Ich? Solange an der Abstraction der zweiten Ansicht festgehalten wird, führt keine Brücke hinüber. Auf materielle Bewegungen folgen gesetzmässig andere materielle Bewegungen, dazwischen ein Wollen zu suchen, ist sinnlos. Die

landläufige Mischansicht kehrt sich freilich daran nicht, sondern nimmt unbesehen an, dass unter geeigneten Umständen auf materielle Bewegungen ein Wollen in causaler Verknüpfung folge und umgekehrt. Dass diese transscendente (oder transeunte) Causalität nicht eine Brücke, sondern ein Sprung, unbildlich gesprochen eine sinnlose Wortverknüpfung, bei der sich gar nichts denken lässt, ist, das liegt auf der Hand. Wenn jemand Töne mit Farben mischen wollte, so würde man ihn für einen Thoren halten, er wäre aber ein Weiser gegen den, der materielle Bewegungen ein Wollen hervorbringen liesse, oder die Seele durch Gehirnveränderungen „afficirt“ werden liesse. Es ist wohl sicher, dass eine Thorheit dadurch, dass sie oft begangen wird, nicht kleiner wird. Unter den Dingen, die die materielle Welt zusammensetzen, treffen wir auch den Menschen. Zwar ist er ein sehr zusammengesetztes Object, aber schliesslich besteht er doch auch aus den Stoffen, aus denen die übrigen Dinge gebildet sind, und die materiellen Bewegungen, die in ihm vorgehen, mögen wohl besonders verwickelt sein müssen sich aber immerhin auf Schwingungen der Atome zurückführen lassen, sogut wie alle anderen. Wir fragen, was vorgeht, wenn etwa einem Menschen ein Apfel vorgehalten wird und seine Hand nach demselben greift. Die von dem Apfel zurückgeworfenen Lichtstrahlen gelangen zum Auge des Menschen, dringen durch die Hornhaut, werden durch die Linse convergent und es entsteht auf der Netzhaut ein verkleinertes, umgekehrtes Bild des Apfels. Die Aetherschwingungen bewirken in der Netzhaut chemische Veränderungen und an diese schliesst sich der im Sehnerven zum Gehirn aufsteigende Erregungsvorgang an. Mag man nun im Nerven chemische, oder elektrische, oder sonstwelche Veränderungen annehmen, auf jeden Fall kann man sie durch moleculare Schwingungen ausgedrückt finden. Diese Schwingungen machen ihren Weg durch das Gehirn längs vorgezeichneter Bahnen, wobei es ganz gleichgiltig ist, ob die Ausläufer der Ganglienzellen mit einander verwachsen sind, oder sich nur an einander anlegen. Die Schwingungen gelangen durch die Vierhügel zu bestimmten Ganglienzellen der Rinde des Hinterhauptlappens. Vielleicht verbreiten sie sich auf benachbarte Zellen, sicher schreitet der Erregungsvorgang durch bestimmte Leitungsfasern des Gehirnes nach dem mittleren Theile der aufsteigenden Stirnwindung fort, wo sich wieder besondere Ganglienzellen finden. Die letzteren stehen in Verbindung mit den Bewegungsnerven des Armes durch die sogenannte Pyramidenbahn. Ist der Erregungsvorgang bis zu den Enden der Bewegungnerven des Armes gelangt, so ziehen sich bestimmte Muskeln des Armes und der Hand zusammen, die Hand wird gehoben und ergreift den Apfel. Innerhalb dieser

langen Reihe von Veränderungen ist jede die Wirkung der vorausgehenden. Die Kette ist geschlossen, nirgends ist ein Sprung. Eine kindliche Auffassung meinte, das Bildchen des Apfels auf der Netzhaut werde vom Sehnerven zum Gehirn geleitet und da schaue die Seele es an, die dann sozusagen wie ein Männchen im Gehirn sässe. Ist es aber etwa vernünftiger zu sagen, die Seele werde durch die Erregung der Rindenzellen „afficirt"? Nein, es springt nichts über und es ist gegen unser intellectuelles Gewissen, die transscendente Causalität zuzulassen. Wüsste der Naturkundige nicht aus ganz anderer Quelle, dass während eines bestimmten Theiles der materiellen Veränderungen, wahrscheinlich nur während der Erregungsvorgang die Hirnrinde durchläuft, der Mensch den Apfel sieht und ihn ergreifen will, *seine Wissenschaft würde es ihn nie und nimmer lehren.*

Damit wir der transscendenten Causalität entgehen können, ist offenbar eine dritte Ansicht nöthig, die zwar die durch die zweite gewonnene Erkenntniss festhält, deren Einseitigkeit jedoch aufhebt und die erste Ansicht in geläuterter Form zurückgewinnen lässt.

III.

Die heutige Naturwissenschaft hat (z. Th.) die Unmöglichkeit der transscendenten Causalität eingesehen und hat sich Fechner's Gedanken soweit angeeignet, dass sie an die Stelle jener den „psychophysischen Parallelismus" gesetzt hat. Sie nimmt an, dass die materiellen Vorgänge, die unter sich durch die Causalität verknüpft sind, zu einem geringen Theile von psychischen Vorgängen begleitet werden. Nur bei ganz bestimmten Eiweissarten kommen solche seltsame Begleiterscheinungen vor. Auch da, wo sich diese Eiweissarten vorfinden, kommen gewöhnlich nur kleine Theile von ihnen, die gewisse noch ganz unbekannte Eigenschaften haben müssen, in Frage. Im menschlichen Nervensystem z. B. kommen, obwohl die verschiedenen Fasern und Zellen einander recht ähnlich sehen, nur ganz wenigen Fasern und Zellen psychische Parallelvorgänge zu. Es ergiebt sich also eine neue Form der Gesetzlichkeit, in der nicht zeitlich sich folgende, sondern gleichzeitige Vorgänge verknüpft sind. Im grossen Reiche der materiellen Veränderungen giebt es einige wenige, denen gesetzlich sogenannte geistige Veränderungen zugeordnet sind. Führt man die Ansicht an Beispielen durch, so ergeben sich wunderliche Folgerungen. Wenn z. B. zwei Menschen mit einander sprechen, so verhält sich die Sache eigentlich so. Im Zusammenhange mit dem Naturlaufe überhaupt, wenn man diesen Zusammenhang auch nicht immer verfolgen kann, entwickelt sich ein Erregungsvorgang in einem menschlichen Gehirn, derselbe bewirkt auf bekannte Weise gewisse Muskel-

zusammenziehungen in dem zugehörigen Menschen. Diese bewirken eigenthümliche Luftschwingungen, die sich in der Umgebung des sprechenden Menschen verbreiten und u. A. aus das Trommelfell eines anderen Menschen in Schwingung versetzen. Daran schliessen sich dann Veränderungen im Labyrinth, Hörnerven und Schläfenlappen des Gehirns des zweiten Menschen. Dieser ganze Verlauf ist causal bestimmt, selbstverständlich kann von irgend welchen Zwecken dabei nicht die Rede sein. Nun hat die Natur es so eingerichtet, dass zwei Abschnitte des causalen Verlaufes, nämlich die Erregungsvorgänge in den zwei Gehirnen, von gleichzeitigen psychischen Vorgängen begleitet werden. Diese haben natürlich nicht den mindesten Zusammenhang unter einander, können ihn gar nicht haben. Nichtsdestoweniger stellt sich der erste Gehirnvorgang von innen gesehen so dar, als ob die Ursache des Sprechens ein Wille, dem zweiten Menschen etwas mitzutheilen, gewesen wäre, und die Spiegelung des zweiten Gehirnes besteht wieder in der Täuschung, dass das Vernehmen eine Wirkung jenes ersten Willens sei und dass von diesem der Inhalt des Vernommenen abhänge. Wozu die Natur diesen ganzen Hokuspokus eingerichtet hat, das ist durchaus nicht einzusehen, denn er ist vollständig überflüssig. Die materiellen Vorgänge würden genau so ablaufen, wie sie wirklich ablaufen, wenn die psychischen Begleiterscheinungen nicht da wären, denn beeinflussen können diese ihrer Beschaffenheit nach jene grundsätzlich nicht. Freilich ist die Frage des Wozu so sinnlos wie die ganze Einrichtung überhaupt. Man muss es eben nehmen, wie es kommt.

Nun, dem, der mit einer solchen Auffassung sich zufrieden giebt, dem ist überhaupt nicht mehr zu helfen. Scheinbar sind Viele in dieser Lage, aber es liegt wohl nur daran, dass überhaupt nur Wenige geneigt sind, über die Folgerungen aus den landläufigen Ansichten nachzudenken.

Das Mittel, und zwar das einzige Mittel, widersinnigen Folgerungen auszuweichen, besteht darin, den psychophysischen Parallelismus zu einem allgemeinen zu machen. Alle physischen Veränderungen sind gesetzlich mit gleichzeitigen psychischen verknüpft. Nur dann, wenn sich nicht nur an die Veränderungen in der Gehirnrinde, sondern auch an die im übrigen Leibe und an die in den unorganischen Stoffen zwischen beiden Leibern psychische Veränderungen knüpfen, kann das Sprechen des Einen mit dem Hören des Anderen einen wirklichen Zusammenhang haben. Was aber von diesem Beispiele gilt, das gilt von der ganzen Welt. Unter der Voraussetzung des allgemeinen Parallelismus entspricht dem durchgehenden Causalzusammenhange in der materiellen Welt ein durchgehender Willenszusammenhang in der geistigen Welt. Was von aussen gesehen eine Reihe gesetzmässiger materieller Veränderungen ist, er-

scheint von innen als eine Kette von Unlust und Lust motivirter Willensentscheidungen. Das Geschehen als materielles ist ausschliesslich ein causales, dasselbe als geistiges ist ein zweckverfolgendes. Wie der Parallelismus im Einzelnen zu denken sei, das kann vorläufig ganz dahingestellt bleiben. *Darauf kommt es an, dass er nur als allgemeiner, oder gar nicht denkbar ist.* Entweder man landet bei dem oben erwähnten Unsinne, oder man erkennt an, dass der Parallelismus nicht auf einzelne Eiweissarten beschränkt, sondern durchgängig ist. Als Drittes wäre nur möglich, dass man in Halbheiten stecken bliebe. Es geht nicht an, dass man sich hinter dem Worte Naturwissenschaft versteckt und sagt, ja die Naturwissenschaft muss bei den Eiweissarten stehen bleiben; denn es giebt keine Mauern, die das naturwissenschaftliche Denken von dem Denken überhaupt abtrennen, und jeder Vertreter der Naturwissenschaft ist ein Mensch.

Den Parallelismus könnte man sich nun nach dem Bilde zweier gleichgehenden Uhren vorstellen. Diese Auffassung hat von vornherein etwas höchst Unbefriedigendes und besitzt jetzt wohl kaum Anhänger. Ein direkter Beweis für oder gegen ist nicht zu führen. Bedenklich macht jedenfalls die hypothetische Natur der zweiten Ansicht. Sollte sich keine befriedigendere Auffassung finden, so bliebe wohl die Uhren-Ansicht als letzte Zuflucht.

Sodann kann man den Parallelismus so auffassen, dass man eine „Substanz" voraussetzt, die zwei Erscheinungsweisen hätte, Materie und Bewusstsein. Was soll aber eine Substanz helfen, die nur ein Lückenbüsser ist? Mit dem Worte Erscheinung muss man höchst vorsichtig sein, denn zu einer Erscheinung sucht man ein Erscheinendes. Wird nun die Wirklichkeit Erscheinung genannt, so muss dahinter ein Wesen stecken. Was das Wesen ist, kann kein Mensch sagen; nur dass es hinter der Wirklichkeit steckt, sie trägt, ihre Unterlage ist, dass auf ihm alles beruht, und Aehnliches wird uns mitgetheilt. Was ist nun wesenloser als dieses Wesen?

Die wahre Erklärung des Parallelismus kann nur die sein, dass das, was für uns Bewusstsein, d. h. Wollen ist, für Andere Bewegung der Materie ist und umgekehrt, dass die Bewegung der Materie an und für sich Bewusstsein ist. Beide Uhren sind nur eine, das ist das Einfachste: Simplex sigillum veri. Die ganze Welt ist uns gegeben, aber nur für uns als andere, d. h. als Bewegung der Materie. Im Ich allein sehen wir in das Herz der Welt. So begreift sich, dass die zweite Ansicht uns reiche Belehrung schafft; von der ersten Ansicht aber, als der in die Tiefe, nicht in die Breite gehenden, strahlt das Licht aus, das uns die Ergebnisse der zweiten erst beleuchtet. Indem beide An-

sichten sich zur dritten ergänzen, erkennen wir das wirkliche Wesen der Welt.

Es ist das soeben erreichte Ergebniss durch die reductio ad absurdum der abweichenden Auffassungen gesichert. Aber es trägt zur Beruhigung bei, wenn dasselbe Ziel auch noch auf einem anderen Wege erreicht werden kann.

Dass das Wahrgenommene nach Form und Stoff unser Bewusstseinsinhalt ist, bedarf keines Beweises. Für den Stoff der Empfindung giebt es heutzutage Jeder bereitwillig zu, ja die Schule lehrt es. Dass auch die Formen der Anschauung subjectiv sind, versteht sich ganz von selbst und Jeder sieht es ein, ohne dass er der wunderlichen Beweisführung Kant's bedürfte. Die Zeitlichkeit ist die Form jedes Bewusstsein-Inhaltes, die Räumlichkeit ist die Form des Wahrgenommenen. Die Trennung von Form und Stoff ist eine begriffliche Operation. In Wirklichkeit giebt es keinen Stoff ohne Form und es ist eine irreführende Redeweise, wenn man sagt, dass uns zunächst nur der Stoff der Empfindung gegeben sei, der dann in die Form der Räumlichkeit gebracht werde. Aus der Abstraction des Empfindungstoffes die Räumlichkeit ableiten zu wollen, ist geradezu sinnlos. Man mag die als nur intensiv gedachte Empfindung betrachten, wie man will, es ist in ihr nichts Räumliches zu entdecken. Ist aber mit der einzelnen qualitativen Empfindung die räumliche Anschauung nicht gegeben, so kann diese auch nicht aus einer Verbindung mehrerer Empfindungen hervorgehen, als welches ein Taschenspieler-Kunststück wäre. Die Empfindung wird nicht durch irgend welche Operation zur Anschauung, sondern Stoff und Form sind nie getrennt und jede Empfindung ist von vornherein Anschauung. Die Räumlichkeit ist in der Wahrnehmung gerade so ursprünglich wie die Farbe, die Härte oder sonst etwas. Die nur logisch vom Stoffe abtrennbare Form von der Thätigkeit des Wahrnehmens unabhängig zu machen, während man den Stoff als Reactionsart des Wahrnehmenden betrachtet, das ist ein Verfahren, welches jeder Begründung ermangelt. Wir liefern beides, Empfindungsqualität und Anschauungsform, zugleich aus eigenen Mitteln. Dass wir in räumlicher Form anschauen, dass wir Licht und Farben sehen, hart und weich fühlen u. s. w., das hängt von der Einrichtung unseres Geistes ab. Dagegen welche Form, welche Farben u. s. w. wir wahrnehmen, das hängt von den Dingen ab. Jeder Veränderung unserer Wahrnehmungen entspricht eine Veränderung der Aussenwelt (einschliesslich unseres Leibes). Wir erkennen die Gesetze dieser Veränderungen und darin besteht unser Wissen von der Aussenwelt. Die Wahrnehmungen sind auf diesem Standpunkte sozusagen Signale des Wirklichen. Wie die Dinge an sich sein mögen,

ist uns ganz unbekannt, wir haben es nur mit ihren Wirkungen auf unser Wahrnehmungsvermögen zu thun.

Von diesem Standpunkte aus kann man zwei Wege einschlagen. Bei genauerer Ueberlegung fällt uns ein, dass doch auch die Zeitlichkeit und die logischen Regeln Formen unseres Geistes sind, dass wir ferner die Wirkung nur aus unserem Bewusstsein kennen. Es kann nun Jemand sagen: Es ist ganz und gar unzulässig, die Formen unseres Geistes auf das, was ausserhalb desselben (praeter) sein mag, zu übertragen. Sofern etwas erkannt werden kann, muss es Inhalt unseres Bewusstseins sein, also kommen wir nie über unser Bewusstsein hinaus und von einem Erkennen dessen, was hinter der Vorstellung steckt, kann gar keine Rede sein. Wenn wir das Wahrgenommene logisch verarbeiten, so haben wir es mit etwas rein Subjectivem zu thun. Wenn wir unsere Empfindungen als Wirkung einer Ursache auffassen, so wenden wir eine Form des Vorstellens (die Causalität) auf Vorgestelltes an. Kurz, es führt vom Denken zum Sein keine Brücke. Unser eigenes Wesen erscheint uns als eine Reihe von Willensacten des Ich. Nun ist aber die Zeit nur eine Form der Anschauung, ebenso ist die Unterscheidung von Substantivum und Verbum nur eine Form unseres Denkens. Folglich ist auch gar keine Erkenntniss unseres Inneren möglich. Diese Lehr-Meinung muss in der That der idealistische Philosoph vertreten, sofern wir unter Idealismus die Lehre verstehen, die verbietet, die Formen unseres Anschauens und Denkens auf das Ding an sich anzuwenden, weil sie die Formen unseres Anschauens und Denkens sind. Es ist zweifellos, dass der folgerichtige Idealismus die Möglichkeit jedweden Erkennens leugnen muss. Der dogmatische Idealist muss nicht nur das Vorhandensein einer selbständigen, von ihm unabhängigen Welt und damit auch das seiner Mitmenschen verneinen, sondern auch die von seinem Vorstellen unabhängige Existenz seines Ich. Für ihn bleibt nichts übrig, als eine zusammenhanglose Folge von Vorstellungen, die sozusagen in der Luft schwebt. Der skeptische Idealist muss den Standpunkt des dogmatischen Idealisten für den einzig sicheren halten und muss sich hüten, anders als bedingungsweise über ihn hinauszugehen. Eine Lehre, die zu so widersinnigen Folgerungen führt und das Dasein zu einem tollen Traume macht, kann natürlich nur auf dem Katheder festgehalten werden. Jeder Idealist ist, sobald er vom Lehrstuhle heruntergestiegen ist, thatsächlich Realist, und er macht sich selbst etwas weiss.

Der erste Weg führt also in den Sumpf, es bleibt nur der zweite übrig. Der Idealist legt seiner Beweisführung stillschweigend die Voraussetzung zu Grunde, dass die Formen unseres Geistes nur für diesen

Geltung haben, nicht auch für die Aussenwelt, und er begeht damit eine petitio principii. Statt anzunehmen, dass wir ein Theil des Ganzen seien und dass der Theil unter denselben Gesetzen stehe wie das Ganze, meint der Idealist, der Theil sei grundverschieden von, ohne alle Aehnlichkeit mit dem Ganzen. Glaubenssache bleibt die Uebereinstimmung unseres Wesens mit der Welt freilich. Thatsächlich glauben wir alle daran mit vollständiger Gewissheit und theoretisch müssen wir daran glauben, weil die gegentheilige Annahme zu Widersinn führt und weil allein dieser Glaube uns ein Führer im Leben ist, unter dessen Leitung wir zu geistig und gemüthlich befriedigenden Ergebnissen gelangen. Immerhin ist es gut, zu wissen, dass der Glaube die Grundlage alles Erkennens ist.

Nehmen wir einmal an, dass das Draussen gleicher Art mit dem Drinnen sei, so hat es nichts Verwunderliches, dass die logischen Regeln nicht nur in unserem Geiste, sondern durch die ganze Welt gelten, dass die Zeit nicht nur die Form unseres Wollens, sondern die des Wollens überhaupt, d. h. eben der Welt ist, dass der Raum nicht nur die Form ist, in der wir die Dinge wahrnehmen, sondern die, in der überhaupt das Eine für das Andere da ist, dass die Welt auf uns wirkt und wir auf die Welt wirken. Auf diesem Standpunkte giebt es keine „transscendente Causalität"[1]), sondern Gleiches wirkt auf Gleiches und das, was wir in der Natur Causalität nennen, ist nur das von aussen gesehene Wollen.

Der natürliche Mensch erfasst sozusagen instinctiv die dritte Ansicht, da für ihn die ganze Natur belebt ist. Diese kindliche Auffassung wird durch die Beobachtung zerstört, dass die Bewegung der später als unbelebt erkannten Dinge nur eine mitgetheilte ist, dass diese sich zertheilen und umformen lassen, ohne dass ihre wesentliche Beschaffenheit verändert würde. Dagegen scheiden sich aus der Natur die belebten Wesen aus, insofern als die Ursache ihrer Bewegungen nur in ihnen selbst zu liegen scheint und ein stärkerer Eingriff ihre Natur zerstört. Die Beobachtung des Sterbens führt zu der Annahme, dass dem leblos

---

[1]) Es dürfte zweckmässig sein, mit der Bezeichnung „transscendente Causalität" als einem terminus technicus auch weiterhin den Denkfehler zu bezeichnen, der hier gemeint ist. Wer annimmt, dass materielle Veränderungen ein Wollen bewirken und umgekehrt, der macht sich der transscendenten Causalität schuldig. Dieser Denkfehler ist das *πρωτον ψευδος*, das die heutige Denkweise von Grund aus verdirbt, an ihm hängt sozusagen der ganze Greuel des Materialismus, ihm begegnet man in physiologischen Schriften bei jedem Schritte, er macht sehr viele physio-psychologische Erörterungen zu einem ungeniessbaren Wirrwarr. Ihn aufzudecken muss die erste Sorge sein: die transscendente Causalität ist der Feind.

gewordenen Körper etwas verloren gegangen sein müsse. Dies ist die Seele. Beseelt und belebt werden daher gleichbedeutende Ausdrücke. Je nachdem der Seele später besondere Eigenschaften beigelegt werden, kommt es wohl auch zu der beschränkten Auffassung, dass nur der Mensch eine Seele habe.

Nachdem wir durch die 2. Ansicht hindurchgegangen sind, müssen wir in gewissem Sinne den Weg rückwärts gehen, den das naive Bewusstsein zurückgelegt hat, indem es der Beseelung immer engere Grenzen zog.

Auch Derjenige, der die 2. Ansicht für die unbedingt wahre hält, glaubt heutzutage an die Seele nicht nur der anderen Menschen, sondern auch der Thiere. Das heisst, er schliesst aus der äusseren Aehnlichkeit der Form und des Verhaltens, dass den anderen Menschen und den Thieren ein Bewusstsein ebenso wie ihm zukomme. Insofern das Wachsthum zur selbständigen Bewegung gerechnet wird, treffen die Merkmale des Beseeltseins auch auf die Pflanzen. Mit der Annahme eines Pflanzen-Bewusstseins hapert es freilich, indessen werden doch die Meisten geneigt sein, den Pflanzen wenigstens das Analogon eines Bewusstseins zuzugestehen. Wenn der Mensch wissenschaftlich gebildet ist, weiss er, dass die organisirten Körper grösstentheils aus selbständigen Organismen zusammengesetzt sind, den Zellen. Diese sind durch die Form abgegrenzt, haben eigene Bewegung (bez. Wachsthum) und können sterben. Es kommen daher auch ihnen Seelen zu und thatsächlich ist der heutigen Auffassung die Annahme eines Zellen-Bewusstseins nichts Unerhörtes. Wenigstens wäre nicht einzusehen, warum das, was der freilebenden Zelle Jeder zugesteht, der in einen Zellenverband eingegangenen verweigert werden sollte. Dagegen sträuben sich die Geister, sobald von einer Seele der Erde und der Himmelskörper gesprochen wird. In Wirklichkeit treffen aber die Merkmale der Beseelung die Erde so gut wie ein Thier. Wie dieses, besteht sie neben sogenannter Kittmasse aus relativ selbständigen Organismen, hat selbständige Bewegung im Ganzen, ist durch ihre Form abgegrenzt und hat nach der allgemeinen Annahme einen Lebenslauf, der mit dem Tode endigen wird. Gewiss, man kann über die Erd-Seele verschiedener Meinung sein, aber den Glauben an sie phantastisch zu nennen, das ist eines Denkenden unwürdig. Diejenigen, die sich nicht scheuen, Fechner der Phantasterei zu zeihen, mögen doch nachsehen, was in ihrem eigenen Lehrgebäude phantastisch ist. Wenn gar Jemand so wenig von der Sache verstanden hat, dass er neben den vorhandenen Gehirnen noch ein besonderes Gehirn für die Erde fordert, so sollte er lieber überhaupt nicht hineinreden. Den Einen ist die Erdseele (bez. das Bewusstsein der Himmels-

körper überhaupt) zu gross, den Anderen ist sie zu klein. Jene könnten sich wohl mit Atom-Seelen befreunden, wollen aber nichts davon wissen, dass das ganze irdische Leben einen für sich bestehenden Zusammenhang hat. Diese springen kühn von der Menschenseele auf die Weltseele über.

Wir kommen zu dem Begriffe der Welt wie zu jedem allgemeinen Urtheile und verstehen zunächst darunter nichts weiter als Alles. Ob sie unendlich sei oder nicht, das ist ganz eine Sache für sich. Naturwissenschaftlich ist die Welt gleich der Zahl der vorhandenen Atome oder der Materie. Für die 3. Ansicht, der das Materielle zu einem Signal des für sich Daseienden, des Wollens geworden ist, zeigen sich zwei Wege. Entweder sie kann die Welt, die alle Dinge umfasst, gleichsetzen einem wollenden Wesen, das alle einzelnen Willen in sich fasst, oder sie kann meinen, wie die Naturbetrachtung beim Atom, so müsse die innerliche Betrachtung beim innerlich Einfachen, einem Willensatom endigen. Versuchen wir zunächst, wohin die zweite Meinung, die sozusagen ein Haus aus blossem Sande erbaut, uns führt. Die Atomistik hat sich in der Physik bewährt, also muss sie überhaupt gut sein. Obwohl wir bei aufmerksamer Beobachtung unser selbst nicht im geringsten uns veranlasst fühlen, unser Bewusstsein in kleinste Theilchen zu zerlegen, ja der Gedanke eines momentanen Wollens ohne Gegenstand, worin man etwa den Repräsentanten eines psychischen Atoms sehen könnte, im höchsten Grade unsinnig ist (scherzhaft zu reden, ist das hölzerne Eisen ein Waisenknabe gegen ihn), so macht man sich doch eine Vorstellung von einer Atom-Seele zurecht. Alle Körper sind Systeme einer bestimmten Zahl von Atomen, also sind auch die Seelen, die wir wirklich kennen, gleich einer Zahl von Atom-Seelen, sie sind ein „Summationsphänomen". Denken kann sich dabei kein Mensch etwas, aber was thut das? Es giebt ja in der Physik Summationsphänomene, das genügt. Ueberdem sind die Atom-Seelen nützlich, sie lassen die transscendente Causalität durch ein Hinterthürchen wieder herein. Die Atom-Seelen, aus denen die Luft besteht, wirken auf die Atom-Seelen, aus denen unser Ohr und unser Gehirn bestehen. Dann bilden wir uns ein, etwas zu hören, in Wirklichkeit wird aber die Thätigkeit der Gehirn-Atom-Seelen summirt. Damit sind wir beim alten bequemen Materialismus angelangt; die Namen klingen ein Bischen anders, aber die Sache ist dieselbe, und wir finden uns im vollen Einverständnisse mit der „mechanischen Weltansicht". Dieses Einverständniss ist freilich theuer erkauft mit den Begriffen der Atom-Seele und des Summationsphänomens. Will man sich einmal bei den Worten nichts denken, so braucht man sich gar nicht so anzustrengen, man bleibt dann

besser von vornherein bei der nackten transscendenten Causalität und dem gemeinen Materialismus.

Vielleicht ist die Atom-Seele nur eine Verirrung vom rechten Wege. Wir finden, dass unser einheitliches Bewusstsein sich als materielle Mannigfaltigkeit darstellt, als eine Zahl von Ganglienzellen. Andererseits haben wir Grund zu der Annahme eines Zellenbewusstseins. Es könnte nun dieselbe Sache sich bei der Zelle wiederholen. Auch sie ist materiell ein Mannigfaltiges, eine Zahl von Molekülen. Wir würden nach Analogie als kleinsten Repräsentanten eines Bewusstseins das Molekül annehmen und von einer Molekül-Seele sprechen können. Diese würde psychisch nichts Einfaches sein und damit denkbar bleiben, sie würde materiell ebenfalls durch ein System schwingender Theilchen dargestellt sein und sie würde thatsächlich brauchbar sein als letzte Einheit im geistigen Stufenbau der Welt. Ihre Annahme dürfte nicht nur berechtigt, sondern unumgänglich sein. Immer aber muss die Bewusstseinseinheit materiell als ein Mannigfaltiges gedacht werden. Schwierigkeiten hat das nur für den, der vergisst, dass die Atome überhaupt nur etwas Gedachtes sind, dass die ganze materielle Welt nur ein Sein für Andere ist.

Aus einer Summation von Molekül-Seelen kann niemals ein Zellenbewusstsein entstehen, aus einer solchen von Zellen-Seelen niemals ein menschliches Bewusstsein. Und doch ist dieses da. Der Mensch ist Einer, handelt, lebt und stirbt als Einer, trotzdem dass er sozusagen nur einen Zellenstaat darstellt. Beim nationalen Staate braucht man die Einheit nur als eine von den Seelen seiner Bürger vorgestellte zu denken. Beim Zellenstaate unseres Leibes aber wissen wir aus der sichersten Quelle, dass die Einheit keine nur ideale ist. Wir wissen, dass sie in Wirklichkeit vorhanden und dass sie die Hauptsache ist, denn niemand wird glauben, dass er nur dazu da sei, damit die in ihm vereinigten Zellen ein geregeltes und vernünftiges Leben führen. Die gleiche Betrachtung kann für den Molekülstaat der Zellen wiederholt werden. Was zwischen den Zellen ist, das ist aus den Zellen entstanden. Es sind Moleküle, die sozusagen aus dem Staatsverbande ausgetreten sind, Seelen, die nicht mehr durch die ihnen zunächst vorgesetzte Bewusstseinseinheit zu einem Ganzen verknüpft werden. So nur lässt sich der Unterschied zwischen dem Unorganischen und dem Organisirten im Sinne der 3. Ansicht fassen.

Von selbst drängt sich der Gedanke auf, dass das, was vom menschlichen System gilt, auf das irdische übertragen werden könne. Was dort die Zellen sind, das sind hier die Organismen, was dort die Intercellularmasse ist, das ist hier das Unorganische der Erde überhaupt.

Wie das Zwischengewebe während der Entwickelung des Organismus von den Zellen ausgeschieden wird, so muss das Unorganische überhaupt in der Urzeit von dem Organischen ausgeschieden worden sein. Wie der Einheit des Zellen-Organismus ein einheitliches Bewusstsein entspricht, so muss auch der Einheit der Erdform ein einheitliches Bewusstsein entsprechen und dieses muss gerade so die Hauptsache sein, wie das menschliche Bewusstsein es im Menschen ist. Diese Auffassung ist für die Majestät des Menschengeistes etwas weniger schmeichelhaft als die landläufigen Anschauungen und vielleicht ist dies ein Grund, warum sie so Vielen als „phantastisch“ erscheint.

Als nächst höhere Einheit muss man die des Sonnensystems betrachten. Den Gang weiter fortzusetzen, dazu liegt für uns Menschen kaum ein Bedürfniss vor. —

Die Individuation ist das Wunder κατ' ἐξοχήν. Atom und Individuum bedeuten beide das Untheilbare. Aus Atomen kann man nicht wieder ein Atom machen. Aus Individuen wird aber thatsächlich wieder ein Individuum. Dies ist das Wunderbare, was kein Wort, am wenigsten der dürftige Begriff der Summation zudecken kann. Hätten wir auf der einen Seite die bewegte Materie, auf der anderen ein umfassendes Bewusstsein, ein Wollen, dessen Gegenstand seine eigene Mannigfaltigkeit wäre, so erschiene die Sache als einfach. Nun aber zeigt sich das Schachtelsystem der Bewusstseinseinheiten, für das wir in der äusseren Naturbetrachtung kein Gegenstück finden, da doch hier die Schwingungen ohne Unterbrechung durch das Ganze ziehen. Unser menschliches Bewusstsein weiss von vornherein weder von den Zellenseelen etwas, auf deren Grunde es sozusagen aufgebaut ist, noch von dem Bewusstsein der Erde, das wir vorläufig angenommen haben und zu dem unser Bewusstsein sich verhalten muss, wie die Zellenseele zu dem unseren. In gleicher Weise müssen wir voraussetzen, dass das Zellenbewusstsein ganz ohne Kunde von den Molekül-Seelen sei und das Erd-Bewusstsein ohne Kunde von den Seelen der irdischen Organismen. Von neuem droht die Welt auseinanderzufallen, wenn nicht in Stäubchen, so doch in Hohlkugeln, von denen die einen in den andern stecken.

Nun ist aber doch der Zusammenhang des Ganzen unverkennbar. Der gesetzliche Causal-Zusammenhang, der für den sich nicht die Augen Zuhaltenden zugleich ein teleologischer ist, kennt keine Grenzen und die eine Bewusstseinseinheit wirkt doch zweifellos in die andere hinein. Wir müssen also wohl glauben, dass ein einheitliches Wollen dem Ganzen entspreche und dass die Abtrennung des Individuum keine vollständige sei. Gebrauchen wir ein Bild. Blickt Jemand in eine Halbkugel hinein, ohne sich umkehren zu können, so mag er wohl glauben,

dass er ganz eingesperrt sei, indessen doch die Halbkugel nach hinten offen ist, daher ihr Raum mit dem Ganzen in Eins zusammenfliesst. So mag denn jedes individuelle Bewusstsein sich selbst als ein Ganzes erscheinen, während es dem Gesammtgeist (um der Kürze wegen so zu sagen) nur aufsitzt und dieser frei mit ihm verkehrt. In ihm sind alle Individuen und er ist in Allen, durch ihn allein stehen jene mit einander in Verbindung und wirken auf einander. Der Gesammtgeist oder das allgemeine Wollen ist das Gegenstück der Materie und die allgemeinsten Bestimmungen dieser müssen auch dort Anwendung finden.

Verlag von Ambr. Abel (Arthur Meiner) in Leipzig.

Abriss der Lehre

von den

Nervenkrankheiten

von

P. J. Möbius

J. M. Charcot gewidmet.

1893. VIII und 188 Seiten 8°. Preis gebd. Mark 4.50.

Es ist hier zum erstenmale diejenige Einteilung der Krankheiten durchgeführt worden, die dem logischen und dem praktischen Bedürfnisse zu genügen allein vermag, die nach den Ursachen. Damit ist die ganze Anordnung des Stoffes, die Form der Darstellung eine andere geworden als bisher. Es war auch nicht zu vermeiden, dass Auffassungen, die jetzt noch von manchen Seiten bestritten sind, als endgiltige hingestellt werden. Es ist das beste, wenn jeder seine Überzeugungen vertritt, des Verfassers feste Überzeugung aber ist, dass seine Darstellung zwar der Verbesserung fähig, aber sachlich gut begründet und nützlich sei.

Deutsche Medizinal-Zeitung: Das gediegene kleine Buch wird sich schnell überall einbürgern. Es enthält bei aller Kürze das Wissenswerteste aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten und zwar in so ansprechender origineller Form, dass es das Interesse des Lesers stets fesselt.

Zeitschrift für ärztliche Landpraxis: Auf 188 Seiten hat der Verfasser das weite Gebiet der Neurologie zusammengedrängt und man muss gestehen, dass das kleine Buch, welches bei aller Knappheit das Wesentliche und für den Praktiker Wichtige in klarer und dabei zugleich ansprechender Form giebt, den Namen eines Abrisses der Lehre von den Nervenkrankheiten im besten Sinne des Wortes verdient. Das Werk ist in hohem Maasse geeignet, den Arzt rasch und bequem zu orientieren.

Ärztliche Rundschau: Die Schilderung ist überall klar, frisch und lebendig; man merkt aus jeder Seite, dass das Büchlein aus reicher Erfahrung heraus geschrieben wurde.

Centralblatt für Nervenheilkunde: Den Kopf klar zu machen, vermag wohl auch ein kleines Buch. In diesem Sinne ist der „Abriss der Lehre von den Nervenkrankheiten" verfasst. Er wendet sich an die, denen es nicht an der Masse des Stoffes gelegen ist, sondern an der Zusammenfassung des Wesentlichen und besonders an der Klarheit der Auffassung. Im Grunde ist die Arbeit kein Kompendium im gewöhnlichen Sinn, sondern ein lapidares Programm für ein künftiges Lehrbuch der Psychoneurologie.

Bentivegni, Gerichtsassessor Dr. A., Anthropologische Formeln für das Verbrecherthum. Eine kritische Studie. Bildet Heft 6 der „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". 1893. 45 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 1.20.

Forel, Professor Dr. August, in Zürich. Ein Gutachten über einen Fall von spontanem Somnambulismus mit angeblicher Wahrsagerei und Hellseherei. Enthalten im 1. Heft der „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". 1891. 94 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 3.—.

Koeber, Dr. Raphael. Jean Paul's Seelenlehre. Ein Beitrag zur Geschichte der Psychologie. Enthalten im 5. Hefte der „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". 1893. VI und 214 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 7.—.

Müller, Dr. Franz Carl. Psychopathologie des Bewusstseins. Für Ärzte und Juristen. 1889. VI und 190 Seiten gr. 8⁰. Preis gebunden ℳ 6.—.

Münsterberg, Dr. Hugo, Prof. a. d. Univ. Freiburg i. B. Über Aufgaben und Methoden der Psychologie. Bildet das 2. Heft der „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". 1892. 182 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 6.—.

Offner, Dr. Max. Die Psychologie Charles Bonnet's. Eine Studie zur Geschichte der Psychologie. Enthalten im 5. Hefte der „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". 1893. VI und 214 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 7.—.

Parish, Edmund. Über die Trugwahrnehmung (Hallucination und Illusion). Mit besonderer Berücksichtigung der internationalen Enquête über Wachhallucination bei Gesunden. Bildet Heft 7/8 der „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". 1894. 246 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 7.—.

Rells, Edmund W. Psychologische Skizzen: Der Zauberspiegel. — Die Logik des Kindes. — Zur Psychologie der Taschenspielerkunst. — Das Genie. — Die Psychologie in der neuesten französischen Litteratur. 1893. VIII und 191 Seiten 8⁰. Preis geheftet ℳ 2.40, geb. ℳ 3.—.

Schneider, Georg Heinrich. Die psychologische Ursache der hypnotischen Erscheinungen. 1880. 39 Seiten gr. 8⁰. Pr. ℳ 1.20.

Schneider, Georg Heinrich. Der tierische Wille. Systematische Darstellung der tierischen Triebe und deren Entstehung, Entwickelung und Verbreitung im Tierreiche als Grundlage zu einer vergleichenden Willenslehre. 1880. XX und 447 Seiten 8⁰. Preis gebunden ℳ 8.—.

v. Schrenck-Notzing. Die Bedeutung narkotischer Mittel für den Hypnotismus mit besonderer Berücksichtigung des indischen Hanfes. Enthalten in den „Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung". Heft 1. 1891. 73 Seiten gr. 8⁰. Preis ℳ 3.—.

Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung. Heft 1: v. Schrenck-Notzing und Forel (siehe oben). Heft 2: Münsterberg (siehe oben). Heft 3/4: Moll (siehe 2. Umschlagseite). Heft 5: Koeber und Offner (siehe oben). Diese 5 Hefte, VI und 728 Seiten mit Namenregister, komplett in englischem Leinenband unbeschnitten gebunden. Preis ℳ 24.—.
— Heft 6: Bentivegni (siehe oben) Parish (siehe oben).

NEUROLOGISCHE BEITRÄGE

VON

P. J. MÖBIUS

II. HEFT

ÜBER AKINESIA ALGERA

ZUR LEHRE VON DER NERVOSITÄT

ÜBER SEELENSTÖRUNGEN BEI CHOREA



LEIPZIG

AMBR. ABEL (ARTHUR MEINER)

1894

Druck von Otto Dürr in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

I.

Ueber Akinesia algera.

1.[1])

Unter Akinesia algera (ἀλγηρός schmerzvoll) will ich ein Krankheitsbild verstanden wissen, das sich darstellt als eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage der Schmerzen zu finden wäre. Es handelt sich um Personen, in deren Familien Nervenkrankheiten vorgekommen sind, die wohl in der Regel selbst ein von vornherein abnormes Nervensystem haben, um *Déséquilibrés.* Nach Ueberreizungen entwickelt sich ein Zustand nervöser Schwäche. Während anfänglich nur grössere Bewegungsleistungen schmerzhafte Abspannung hinterlassen, werden später alle oder doch die meisten Bewegungen schmerzerregend. Theils ist unmittelbar mit der Bewegung Schmerz verbunden, theils folgt dieser jener nach und zeigt sich nicht nur im bewegten Theile, sondern auch in anderen Theilen des Körpers. Endlich kommt es zu fast vollständiger Bewegungslosigkeit, so dass die Kranken in ihrer Hülflosigkeit Gelähmten gleichen. Dieser Zustand kann sehr lange Zeit bestehen bleiben. Neben der Bewegungslosigkeit wegen der Schmerzen bestehen die Zeichen der Neurasthenie: schlechter Schlaf, gedrückte Stimmung, Unfähigkeit zu geistiger Thätigkeit, Eingenommenheit und Druck im Kopfe, peinliche Empfindungen im Rücken. Dagegen waren zweifellos hysterische Erscheinungen, bei meinen Kranken wenigstens, fast gar nicht vorhanden. Im ersten Falle fehlten sie bis auf Spuren. Ueber den Ausgang der Krankheit ist etwas Bestimmtes bis jetzt nicht zu sagen. Man darf wohl annehmen, dass Heilung möglich sei, doch beweist die 2. Krankengeschichte, dass sich Geisteskrankheit an die Akinesia algera anschliessen kann.

Ich habe das mit den bisherigen kurzen Bemerkungen skizzirte Bild nur 2mal gesehen und weiss, dass zu einer Nosographie mehr als 2 Beobachtungen gehören. Da aber Alles einmal anfangen muss, gebe ich die Gedanken, die sich mir an meine Beobachtungen geknüpft haben,

---

[1]) Deutsche Ztschr. f. Nervenhlk. I. p. 121. 1891.

in der Hoffnung wieder, dass die Zukunft die nöthigen Ergänzungen und Verbesserungen bringen möge. Ich theile zunächst das Thatsächliche mit.

1. Der erste Kranke, K., ist ein jetzt 33jähriger Gymnasiallehrer. Die Mutter und die mütterliche Familie sollen gesund gewesen sein. Dagegen leidet der Vater an Paranoia. Derselbe soll mit etwa 45 Jahren an Verfolgungsvorstellungen ohne Sinnestäuschungen erkrankt sein. Er zählte bald alle mit ihm in Berührung kommenden Leute zu seinen Feinden, besonders seine Vorgesetzten und seine Familie. Er verlor daher seine Stellung als Beamter. Das Familienleben wurde durch Dürftigkeit und durch die feindselige Haltung des Hausherrn, der niemals in eine Anstalt gebracht worden ist, sehr beeinträchtigt. Der Kranke K. wuchs somit in Kummer auf und erduldete durch den bald da, bald dort einen Anschlag witternden Vater manchen Schrecken. Da er von früh an grosse geistige Fähigkeiten zeigte, wurde er in ein auswärtiges Gymnasium gebracht und entwickelte sich hier, sowie später auf der Universität in hoffnungserweckender Weise. Er war nach seiner eigenen Aussage von je her sehr erregt, sehr ehrgeizig und arbeitete schon als Student über die Maassen viel. Als er Lehrer geworden war, war er in den Unterrichtstunden sehr aufgeregt und überstürzte sich in seinen Bestrebungen. „Sie fragen 2 mal so viel als ein Anderer in einer Stunde und werden sich damit zu Grunde richten", sagte ein Vorgesetzter. „Er sprang herum wie in einem Circus", berichtete ein College. Immerhin erreichte er gute Erfolge und wurde als eifriger, tüchtiger Lehrer sowohl von den Behörden geschätzt, als von den Schülern geliebt. Neben seinem Berufe trieb er verschiedene Studien und verfasste mehrere wissenschaftliche Arbeiten. Bald nach seiner Anstellung verheirathete er sich. Sein geschlechtliches Bedürfniss war nicht gross, seine Fähigkeit ausreichend; verkehrte Neigungen scheint er nie empfunden zu haben. Im Jahre 1887 stellte sich Kopfdruck ein und der Schlaf wurde schlecht. K. kam deshalb um Versetzung in eine kleinere Stadt ein und in der That befand er sich anfangs in den neuen Verhältnissen wesentlich besser. Im Frühjahre 1888 aber wurde der Kopfdruck ausserordentlich heftig und es entwickelte sich ziemlich rasch vollständige Arbeitunfähigkeit. K. konnte wohl noch eine Unterredung führen oder einen Brief schreiben, aber jede ernstliche Thätigkeit war unmöglich und besonders schien das selbständige Denken, das Combiniren verloren. „Der Kopf versagte einfach." Trotz verschiedener Curversuche wurde der Zustand immer schlimmer. In einer Nervenheilanstalt wurden dem Kranken planmässig alle Schlafmittel entzogen. Infolge dessen schlief er etwa 3 Wochen lang überhaupt nicht. Nach der Rückkehr aus der Anstalt trat ein eigenthümlicher Zustand ein, dessen sich der Kranke

gar nicht erinnert. Die Erinnerungslücke entspricht nach den Aussagen der Frau 3—4 Wochen. Während derselben sass der Kranke meist still da und musste zu allem Nöthigen angeregt werden. Von Zeit zu Zeit jammerte er laut über seinen Zustand und konnte sich dann gar nicht beruhigen. Doch verstand er Alles und weder Worte, noch Handlungen waren unsinnig. Ein neuer Arzt verordnete prolongirte warme Bäder. Bei dieser Behandlung liess der Kopfdruck nach, der Schlaf wurde besser und der Kranke gewann wieder Zuversicht. Nun aber begannen die Glieder, schwer zu werden, und es traten nach jeder Bewegung „Muskelschmerzen" ein, besonders in den Armen. Im Frühjahre 1889 trat K. in eine anderweite Krankenanstalt ein. Auf Anrathen des Arztes machte er, während er bis dahin nur noch im Zimmer gegangen war, kleine Gänge im Garten. „Dabei aber that ich des Guten zu viel und nun konnte ich gar nicht mehr gehen. Ich wollte mich wenigstens täglich noch einmal auf die Füsse stellen, aber der Arzt verbot es, ordnete vollständige Ruhe und eine Mastcur an." Diese Behandlung that sehr gut. Der Kopf wurde freier, der Schlaf gut und die Magerkeit nahm ersichtlich ab. Zu seinem Bedauern musste K. aus äusseren Gründen die Cur abbrechen und in ein Universitätsinstitut übertreten. Hier bekam er kohlensaure Bäder und der Hülfsarzt ermahnte ihn fleissig, Bewegungen mit seinen Gliedern zu machen, trotz seiner Bitten, ihn in Ruhe zu lassen. Rasch wurde dabei der Zustand schlechter. Es traten Rückenschmerzen auf und aus den „Muskelschmerzen" wurden „Nervenschmerzen". Auf diesen Unterschied legte der Kranke viel Gewicht. Die Nervenschmerzen sässen mehr in der Tiefe, wären heftiger und weniger abhängig von Bewegungen als jene. Während früher die Arme ziemlich frei gewesen waren, riefen nun auch Bewegungen dieser Schmerzen hervor. Es wurde von Tag zu Tage schlimmer. Geringe Handbewegungen bewirkten langdauernde Nervenschmerzen. Zu dieser Zeit verzichtete der Kranke auf jedwede Gliederbewegung, lag von nun an mit ausgestreckten Armen und Beinen regungslos auf dem Rücken. Trotzdem hatte er Schmerzen. Bei diesem Stande der Dinge verzichteten die Aerzte auf die bisherige Behandlung und legten die Arme des Kranken in Pappschienen-Watteverbände. Als die letzteren etwa 3 Wochen gelegen hatten und durchaus keine Besserung eingetreten war, trat K. aus der Anstalt, in der er $3^1/_2$ Monate sich aufgehalten hatte, aus und fand mit seiner Frau bei Verwandten Aufnahme. Er bat um meinen Rath und im September 1889 untersuchte ich ihn zum ersten Male.

Der Kranke lag auf dem Rücken. Die Beine befanden sich in ungezwungener Lage und auf Verlangen bewegte sie der Kranke nach allen Richtungen, wenn auch die Bewegungen von kleiner Ausdehnung

und kraftlos waren. Bei passiven Bewegungen fand sich kein Widerstand. Die Arme waren im Schultergelenke etwas abducirt, im Ellenbogen- und im Handgelenke gestreckt. Ebenso waren die Finger gestreckt und der Daumen adducirt. Die Bewegungen im Schultergelenke waren ähnlich wie die der Beine. Beugung des Vorderarms aber und Bewegungen der Hand und der Finger führte K. trotz meines Bittens nur in minimaler Ausdehnung aus. Passive Bewegungen der Hand und der Finger stiessen bald auf todten Widerstand, wie bei den sogenannten ischämischen Lähmungen, grösseren Kraftaufwand aber gestattete K. nicht. Das Verlangen, zu knieen oder sich aufrichten zu lassen, schlug er ohne Weiteres ab. Vollkommen freie Beweglichkeit und Kraft besass der Kopf. Ihn drehte und hob der Kranke ohne jeden Anstoss, ja es war sogar auffallend, dass er trotz anstrengender langer Halsbeugung nie über Ermüdung der Halsmuskeln klagte.

Der Ernährungzustand der Muskeln war im Allgemeinen nicht schlecht. Nur an der linken Hand bestand eine geringe, aber doch deutliche Atrophie der Interossei, besonders des ersten.

Die Hautreflexe waren normal. Die Sehnenreflexe an den Armen waren ebenfalls normal, die an den Beinen waren sehr lebhaft. Links bestand deutliches, rechts nur angedeutetes Fussphänomen.

Die Empfindlichkeit der Haut und der tiefen Theile war nirgends vermindert. Eine Art Hyperästhesie bestand nur an den Händen und den Vorderarmen, insofern als hier leichtes Streichen über die Haut „eine höchst peinliche Empfindung und wie ein Erzittern durch den ganzen Arm“ hervorrief. Stärkerer Druck auf die Muskeln der Hand und des Armes war auch unangenehm, wurde aber besser ertragen. Eigentliche Schmerzpunkte fanden sich nirgends. Zwar klagte K. bald da, bald dort über grössere Empfindlichkeit, doch waren die Angaben schwankend und unsicher.

Die Beschaffenheit der Haut war überall normal, bis auf die Finger, wo sie glänzend und anscheinend etwas gespannt war, d. h. wo ein mässiger Grad von „glossy skin“ bestand.

Die höheren Sinnesorgane zeigten durchaus keine Störung: keine Amblyopie, keine Einschränkung des Gesichtsfeldes, keine Farbensinnstörung, keine Abnahme des Gehörs, Geruchs, Geschmacks. Die Sprache war auch in formeller Hinsicht vollkommen gut. Normale Beweglichkeit und normales Volumen der Zunge und der übrigen Mundtheile. Keine Unempfindlichkeit des Gaumens und Rachens.

An den Aeusserungen des seelischen Zustandes war nichts auszusetzen. K. zeigte sich als liebenswürdiger und feingebildeter Mann, berichtete über seine Verhältnisse mit grosser Klarheit und bewies in seinem

traurigen Zustande grosse Geduld. Immer war er maassvoll und zurückhaltend, haschte nicht nach Mitleid, suchte nach Kräften, die Gedanken von der eigenen Person abzuleiten. Zwar könne er sich nicht enthalten, oft mit Sorgen an die Zukunft zu denken, in der Regel aber sei er ruhig, oft selbst heiter. Das Gespräch strengte ihn nicht nennenswerth an. Er konnte sich für kurze Zeit vorlesen lassen, auch einen kurzen Brief dictiren. Weiteres aber war nicht möglich, ohne dass sich dumpfer Druck im Kopfe einstellte und jedes Denken als unmöglich erschien.

Seine Beschwerden formulirte K. dahin, dass er jede willkürliche Bewegung der Glieder und des Rumpfes vermeiden müsse, weil eine solche Schmerzen bewirke. Die Schmerzen beginnen nach der Bewegung, steigen dann, oft bis zu unerträglicher Höhe, an und dauern mindestens mehrere Stunden. Je mehr Bewegung, um so mehr Schmerz. Aber auch bei anscheinend vollständiger Ruhe hören die Schmerzen nicht ganz auf. Am stärksten sind sie in den Armen: vom Ellenbogen bis zu den Fingerspitzen zieht die höchst peinliche, aber nicht näher zu beschreibende Empfindung, die in die Nähe des Knochens verlegt wird, hin. Schlimme Tage wechseln mit besseren. An jenen ist gar keine Ruhe zu finden und der Kranke möchte dann verzweifeln.

Im Uebrigen sei zu Klagen wenig Anlass. Der Schlaf war im Allgemeinen ganz befriedigend. Der Appetit war vortrefflich, was die blühende Gesichtsfarbe und der reichliche Panniculus adiposus bestätigten (K. wurde von seiner Frau gefüttert). Auch die Ausleerungen erfolgten reichlich und regelmässig (mit Hülfe eines Unterschiebers). Obwohl natürlich seit Jahr und Tag kein Coitus stattgefunden, sei doch die Libido nicht ganz erloschen und seien Pollutionen ziemlich häufig.

Der Harn enthielt keine abnormen Bestandtheile. Athmung und Herzthätigkeit waren regelrecht.

Demnach waren der objectiven Krankheitzeichen nur wenige: Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, eine gewisse Hyperästhesie der Hände und Arme, geringer Schwund der Muskeln der linken Hand. Der letztere konnte ebenso wie die Steifigkeit der Finger und Hände auf das wochenlange Liegen in einem festen Verbande bezogen werden.

Zunächst beobachtete ich den Kranken einige Zeit und, als sich nichts änderte, empfahl ich, um doch etwas zu verordnen, vorsichtige passive Bewegungen. Doch schon nach einigen Tagen gab K. an, er sei viel schlechter geworden und wisse vor Schmerzen nicht mehr aus noch ein. Von dieser Zeit an waren die Hände absolut bewegungslos; K. bewegte wohl den Arm als Ganzes im Schultergelenke, hielt aber alle anderen Gelenke gleichmässig ruhig und verbat sich jeden Bewegungsversuch. Er duldete auch das Waschen und Nagelschneiden nicht mehr.

Ich beschränkte mich nun in der Hauptsache auf das Zuwarten und erwarb mir durch das Versprechen, ihn in keiner Weise bedrängen zu wollen, das Zutrauen des Kranken. Innere Mittel habe ich, um dies gleich zu erledigen, wiederholt versucht. Jodkalium, Acetanilid und seine Verwandten, Opium waren ohne jeden Einfluss auf den Zustand. Zwar wurden gelegentliche Kopfschmerzen wirksam mit Acetanilid bekämpft, aber die Gliederschmerzen liessen sich nicht beeinflussen. Zwei Versuche mit systematischer Opiumbehandlung hatten keinen anderen Erfolg, als Störung des Appetits und der Verdauung. Bromkalium that dem Kranken wohl, sobald der Schlaf unruhig war. Er hat späterhin, als er weniger schlief und eine Neigung zu Pollutionen sich eingestellt hatte, sich daran gewöhnt, Abends 3—4 Grm. des Mittels zu nehmen, und findet darin eine Erleichterung. Endlich hielt ich mich für verpflichtet, die hypnotische Suggestion anzuwenden. Anfänglich wollte K. nichts davon wissen, da Hansen vergeblich versucht habe, ihn einzuschläfern. Endlich willigte er ein und es gelang mir, mittelst der Bernheim'schen Methode eine leichte Benommenheit hervorzurufen. Doch kamen wir nicht weiter und von einer Wirkung der Heil-Suggestion war keine Rede. Nach 10 Sitzungen wurde die Sache aufgegeben. Bei einem zweiten, späteren Versuche blieb K. ganz unbeeinflusst und verlor die Geduld nach 3 oder 4 Sitzungen. In Summa, das Wesentliche der Behandlung bestand in der Pflege der sich aufopfernden Frau und in tröstlichem Zuspruche meinerseits.

Im Laufe der Monate war ein Fortschritt zum Besseren unverkennbar. K. ass und schlief vortrefflich. Die Körperfülle nahm ersichtlich zu. Auch die geistigen Fähigkeiten erstarkten. K. fing an zu lesen, erst für kurze Zeit und leichte Waare, dann länger und ernstere Sachen. Er liess sich in das Buch ein Stäbchen legen, nahm dasselbe in den Mund und wendete so das Blatt. Der Kopfdruck verschwand fast ganz. Die Stimmung war fast immer gut. Auch die vielgefürchtete Pensionirung ertrug K. mit Fassung und er murrte nicht über die Dürftigkeit seiner Verhältnisse. Bemerkenwerth scheint mir auch das, dass die erst auffallend struppigen Haare weicher wurden. Die Beweglichkeit der Beine nahm langsam, aber deutlich zu. K. gab an, er fühle so zu sagen ahnungsmässig, ob er ohne Gefahr etwas mehr Bewegungen machen könne. Eines Tages zeigte er mir mit stolzer Freude, dass er sich wieder mit den Füssen an das Bettende anstemmen konnte. Die Sehnenreflexe waren deutlich schwächer geworden, nur links bestand noch ein ganz schwaches Fussphänomen. Die „Partie honteuse" blieben die Hände. Auch der rechte Interosseus I wurde etwas atrophisch. Die Haut der Hände war bräunlich, die Epidermis stiess sich in Fetzen ab, die Nägel wuchsen lang.

Alle 4 Wochen etwa gelang es, den Kranken zu einer vorsichtigen Säuberung zu bewegen. Doch müsse er es, sagte er, mit etwa 24 Stunden Schmerzen bezahlen. Allmählich nahmen die Hände ein eigenthümliches Aussehen an. Da sie immer mit dem Ulnarrande auflagen, krümmte sich die Mittelhand derart, dass der 2. und der 5. Metacarpusknochen sich näherten. Diese Stellung behielten die Hände auch bei, wenn sie emporgehoben wurden.

Im Januar 1890 erkrankte K. an Influenza. Die Krankheit verlief mit Fieber und leichten katarrhalischen Erscheinungen. Etwa 14 Tage lang fühlte sich K. recht übel, doch wurde sein Zustand nicht wesentlich beeinflusst. Die langsame Besserung schritt in der ersten Hälfte des Jahres 1890 fort. Sehr befriedigend schien dem Kranken der Zustand der Beine zu sein. Er schilderte, wie in der Richtung von den Hüften zu den Füssen sich die peinlichen Empfindungen allmählich verloren. Nur an der Hinterseite des Oberschenkels empfand er noch ein Ziehen. Er bewegte die Beine im Liegen frei und kräftig, hob sich auch, indem er die Sohlen aufsetzte, vom Bett ab, verweigerte aber Knieen oder Stehen noch entschieden. Die Sehnenreflexe wurden ganz normal. Auch an den Händen war Besserung unverkennbar. Die Zwischenknochenräume füllten sich aus. K. machte freiwillige kleine und zitternde Bewegungen mit den Fingern und duldete das Angreifen der Hände durch Andere. Oft sah man, während K. ruhig lag und über beliebige Dinge sprach, unwillkürliche kleine Bewegungen einzelner Finger. Schmerzen in den Armen traten nur in mässiger Weise und selten ein, wenn K. etwa unwillkürliche stärkere Armbewegungen oder zu viel Armbewegungen gemacht hatte. Fast den ganzen Tag las K. und zuweilen dictirte er der Frau seine Gedanken über das Gelesene. Ungefragt wies er darauf hin, dass das Denken an den eigenen Zustand ihm nachtheilig zu sein scheine. Er suche daher gewaltsam seine Aufmerksamkeit auf Objectives zu concentriren. Nur vor dem Einschlafen und nach dem Erwachen gelinge dies nicht in genügender Weise. Dann fühle er so zu sagen seine Gedanken in seine Glieder hineinfahren und nehme wahr, wie diese empfindlicher würden. Im Juli gelang es mir zum ersten Male, K. zu bewegen, dass er sich auf den Rand des Bettes setzte. Er führte dies aus, indem er zuerst die Beine aus dem Bette heraus hob und dann sich mit frei hinaus gehaltenen Armen durch einen Schwung aufrichtete. Bald konnte er sich auf das ans Bett geschobene Sopha setzen, indem er mit dem Gesäss von jenem auf dieses rutschte. Nie aber stellte er sich auf die Füsse. Auch beim Sitzen blieben Arme und Hände gestreckt. Kam ich ins Zimmer, so streckte er mir den Arm entgegen und ich fasste ihn zur Begrüssung am Vorderarm an. Berührung

der Hand war immer noch peinlich und das Waschen wurde gern von Tag zu Tag hinausgeschoben. Im August war ich einige Wochen abwesend. Als ich wiederkam, fand ich K. wieder im Bett, verstimmt und reizbar. Vor einigen Tagen war ein Freund dagewesen und hatte erzählt, in jener Klinik, in der K. behandelt worden war, habe Jemand geäussert, K. sei doch vielleicht Simulant. Als der Kranke mir dies mittheilte, brach er zum ersten Male in Thränen aus. Von dieser Zeit an verschlechterte sich der Zustand sichtlich. Appetit und Schlaf wurden ungenügend, K. wollte nicht mehr sitzen, las nicht mehr, klagte über unwillkürliches Zusammenschrecken und ein daran sich schliessendes, den ganzen Körper durchziehendes Beben, das stundenlang anhalte. Erst am Ende des Jahres schien der Rückfall überwunden zu sein. K. wurde geistig wieder freier, beschäftigte sich, verbrauchte weniger Bromkalium. Er lernte unter vieler Mühe mit dem Munde schreiben. Zuweilen setzte er sich auch wieder auf, doch nur für kurze Zeit.

Gegenwärtig (Mitte des Januar 1891) ist der Zustand etwa folgender: K. liegt fast immer auf dem Rücken, er bewegt die Beine frei, kann sich ihrer aber noch nicht zum Stehen und Gehen bedienen, er benutzt die Hände gar nicht, kann aber auf Verlangen kleine Bewegungen mit den Fingern ohne Schmerzen machen; er wird gefüttert und gebraucht den Unterschieber, Muskelschwund und Steigerung der Sehnenreflexe bestehen nicht mehr, der geistige Zustand ist bis auf eine gewisse Reizbarkeit und Ermüdbarkeit normal.

II. Frl. L., eine zur Zeit 43jährige Musiklehrerin, stammt von einer nervösen Mutter, die in den letzten Jahren ihres Lebens gelähmt gewesen sein soll. Die ganze Familie der Mutter sei sehr nervös gewesen. An zwei Geschwistern der Kranken L. ist nichts Auffälliges zu bemerken, abgesehen von einer eigenthümlichen Schädelbildung, die sehr an den mongolischen Typus erinnert und auch bei der Kranken vorhanden ist. Nach ihrer Angabe ist die Kranke bis zu ihrem 20. Jahre immer gesund, aber leicht erregbar und etwas excentrisch gewesen. Nach dem Tode des Vaters, sowie nach dem der Mutter hat sie mehrmals Anfälle von „Schüttelkrämpfen“ gehabt, während deren das Bewusstsein benommen, aber nicht verloren war. Auch sollen Wein- und Lachkrämpfe vorgekommen sein. Sie studirte zu dieser Zeit sehr eifrig die Musik. Im 20. Jahre begannen Schmerzen in den Händen einzutreten, die allmählich stärker wurden und L. nöthigten, die Hände in Beugestellung ruhig zu halten. Sie war dabei abgespannt, unfähig zu geistiger Anstrengung und schlief schlecht. Nach einjähriger Krankheit wurden auch die Füsse schmerzhaft, so dass die Kranke nicht mehr gehen konnte. Sie lag nun meist beschäftigungslos auf einer sogenannten

Chaise longue. Bald waren die Füsse schlimmer, bald die Hände, so dass die Kranke manchmal diese, manchmal jene benutzen konnte. Doch kamen auch schlechte Zeiten vor, in denen alle 4 Glieder bewegungslos waren. Waren die Hände schlecht, so befanden sie sich andauernd in krampfhafter Beugestellung. Die Krankheit dauerte etwa 10 Jahre. Ganz langsam wurde es besser. Herr Dr. Bärwinkel, der L. damals behandelt hat, war so gütig, mir einige Mittheilungen zu machen. „Die Ursache des krankhaften Verhaltens ist nach meiner Ansicht eine fast allgemeine Hyperästhesie der Gelenke, die besonders die oberen Extremitäten und von diesen die Finger am meisten betraf. Sie bewirkte eine durch Jahre andauernde starke Contractur der Finger, die sich weder durch Willenskraft, noch passiv, wohl aber in der Chloroformnarkose löste. Auch die unteren Extremitäten waren an der Hyperästhesie betheiligt und wahrscheinlich auch die Wirbelgelenke. Darum die willkürliche Unbeweglichkeit, die den unangenehmen Empfindungen in den Gelenken, wohl auch in dem Sehnenapparate vorbeugen soll. Von hysterischen Symptomen waren nur zugegen Secunden lang dauernde, mit Bewusstlosigkeit verbundene clonische Zuckungen der oberen Extremitäten, die sich scheinbar unmotivirt, so im Gespräche, einstellten. Einen zweifellosen Einfluss der Behandlung habe ich nicht beobachtet."

Zehn Jahre lang hat sich Frl. L. ganz wohl gefühlt und hat durch Unterricht im Clavierspielen ihren Lebensunterhalt erworben. Im Sommer 1889 hat sie sich auf einer Reise durch Tragen eines Handkoffers und durch Bergsteigen etwas angestrengt. Nach der Rückkehr hat sie ein krankes Kind ihrer Schwester gepflegt und dieser Thätigkeit einen Theil ihrer Nachtruhe geopfert. Diesen Umständen giebt Frl. L. ihre neuerliche Erkrankung Schuld. Es stellten sich am Ende des September 1889 wieder ziehende Schmerzen in den Händen und klopfende Schmerzen im Rücken ein, die nach jeder Thätigkeit zunahmen. Die Reizbarkeit und die Ermüdbarkeit wuchsen von Tag zu Tage. Bald fand sich wieder die „Zwangstellung" der Hände ein und wurden auch die Beine schmerzhaft. Schon in der Mitte des October wurde die Kranke bettlägerig. Von anderweiten Krankheitserscheinungen berichtete sie nichts, nur sei einmal, als der Arzt sie elektrisirte, ein Anfall allgemeiner Zuckungen eingetreten.

Im November 1889 sah ich die Kranke zum ersten Male. Sie lag auf dem Rücken. Die Hände befanden sich in der Höhe des Brustbeins und wurden von der Schlinge eines um den Hals geknüpften Tuches getragen. Finger und Hände waren in halber Beugestellung, doch war die Kranke im Stande, sie zu strecken. Sie machte mich selbst darauf aufmerksam, dass die Hände, sobald man einige Male leise über die

Beugeseite des Handgelenks strich, sich automatisch öffneten. Passive Streckung fand keinen nennenswerthen Widerstand. Die Kranke konnte alle Bewegungen der Arme und Hände mit leidlicher Kraft ausführen, behauptete aber, dass schon wenige Bewegungen sie in hohem Grade ermüdeten und schmerzliche, nachdauernde Empfindungen sowohl in den Händen und Ellenbogen, als im Rücken hervorriefen. Sie habe vor Kurzem beim Lesen ein Buch etwa 1 Minute lang in den Händen gehalten und dies mit ausserordentlich heftigen Schmerzen büssen müssen. Auch die Beine waren frei beweglich. Die Kranke konnte stehen und von einem Zimmer ins andere gehen. Dies aber war die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Bei weiterer Anstrengung traten Schmerzen, die besonders die Kniegegend betrafen, auf. Der Kopf und Alles, was dazu gehört, schien ganz normal zu sein. Es bestand keine Störung eines Sinnesorgans (keine Einschränkung des Gesichtsfeldes), keine Anästhesie im Schlunde. Nirgends am Körper war Anästhesie oder Hyperästhesie zu finden. Die Hautreflexe waren normal, die Sehnenreflexe lebhaft, aber innerhalb physiologischer Grenzen. Nirgends Muskelschwund, noch Ernährungstörungen der Haut. Der allgemeine Ernährungzustand war vortrefflich. Appetit, Stuhlgang, Harnentleerung liessen nichts zu wünschen übrig. Die Kranke liess sich die Speisen vorschneiden und ass sie mittelst eines kleinen Löffels. Nur an schlechten Tagen liess sie sich füttern. Für ihre Ausleerungen sorgte sie selbst. Die Monatsregel war nach Zeit und Menge normal. Sie hatte auf den allgemeinen Zustand keinen wesentlichen Einfluss, war aber oft von Migräne begleitet. Der Schlaf war schlecht seit Beginn der Krankheit. Nahm L. nichts ein, so blieb sie den grössten Theil der Nacht schlaflos und wurde von Klopfen im Rücken, das isochron mit dem Herzschlage war und in der ganzen Ausdehnung der Wirbelsäule, am stärksten aber zwischen den Schulterblättern gefühlt wurde, gequält. Durch 1 Grm. Sulfonal oder 3 Grm. Bromkalium wurde ein ziemlich befriedigender Schlaf erzielt. Im seelischen Zustande liessen sich krankhafte Züge nicht entdecken. Die Kranke war verhältnissmässig ruhig und gefasst, sie sprach klar und bestimmt. Offenbar war sie über ihr Leiden sehr bekümmert, ihre Gedanken beschäftigten sich hauptsächlich mit diesem, aber ein solches Verhalten war das natürliche. Die Bekannten der Kranken schilderten sie als eine verständige, etwas trockene, sehr willenskräftige Person.

Der Krankheitzustand blieb in den nächsten 2 Monaten in der Hauptsache derselbe. Im Januar 1890 machte Frl. L. die Influenza durch, die mit starkem Fieber und reichlichen flüssigen Darmentleerungen auftrat. Es schien zunächst, als ob die Infectionskrankheit einen günstigen Einfluss gehabt hätte. Die Kranke war frischer und muthete sich etwas

mehr Bewegungen zu, so dass sie einen Theil des Tages in sitzender Stellung zubrachte. Doch kamen dann wieder schlechtere Wochen, die durch einen sehr heftigen Migräneanfall eingeleitet wurden. Ein Versuch hypnotischer Behandlung verlief unglücklich. Die Kranke wurde nicht schläfrig, klagte über Benommenheit und Schmerzhaftigkeit des Kopfes und bat nach 3 Sitzungen, ich möge von Weiterem abstehen. Dann schien eine freiwillige Besserung einzusetzen. Die Kranke stand wieder täglich etwas auf, nahm auch zeitweise die Hände aus der Schlinge. Sie liess sich vorlesen und gab einem jungen Mädchen Sprachunterricht.

Da jedoch die äusseren Verhältnisse sich ungünstig gestalteten, rieth ich der Kranken, das städtische Krankenhaus aufzusuchen. Sie wurde in dasselbe in den ersten Tagen des April aufgenommen. Die Behandlung bestand hier in methodischen Bewegungsübungen und schien zunächst sehr erfolgreich zu sein. Im Mai ging die Kranke viel herum, sie hatte die Schlinge abgelegt und gab mir bei meinen Besuchen herzhaft die Hand. Dabei war sie heiter und voll Zuversicht. Doch war das Glück nicht von Dauer. Allmählich ging es wieder bergab. Sie ist dann wohl in etwas energischer Weise zu Bewegungen veranlasst worden. Wenigstens glaubte sie, dass die rasch fortschreitende Verschlimmerung ihres Zustandes durch den Zwang zu Bewegungen trotz der Schmerzen verursacht worden sei. Sie hat dann versucht, sich durch Oeffnen der Adern zu tödten. Als ich sie zuletzt sah, klagte sie über unerträgliche Kopf- und Rückenschmerzen. Sie lag wieder fast ganz bewegungslos; jede Bewegung der Glieder rufe Schmerzen in diesen hervor und steigere die Rückenschmerzen; sie könne nicht mehr schlafen und habe jede Hoffnung aufgegeben. Im Herbste hat sie einen zweiten Selbstmordversuch gemacht und ist danach in die Irrenklinik gebracht worden. Hier hat sich mehr und mehr das Bild einer Psychose entwickelt. Wie Herr Prof. Flechsig mir mitzutheilen die Güte hatte, hört die Kranke Stimmen, äussert Verfolgungsvorstellungen, hält die Speisen für vergiftet. Die Bewegungsstörungen sind verschwunden.

Wie man sieht, stimmen beide Krankengeschichten in den Hauptpunkten überein. Beide Kranken sind erblich belastet, beide zeigen sich schon vor der Krankheit als *dégénérés*, beide erkranken nach geistiger Ueberreizung. Hier wie dort entwickelt sich die Akinesia algera allmählich in Verbindung mit den Symptomen der Neurasthenie. Bei K. sind letztere in hohem Grade vorhanden und rein, bei dem Weibe L. zeigen sich früh auch hysterische Züge. Als hysterisch sind wohl die nach Gemüthsbewegungen auftretenden „Schüttelkrämpfe“ und die von Bärwinkel erwähnten Zuckungen aufzufassen. Auch scheint in der ersten Erkrankung L.'s das Bild insofern abweichend gewesen zu sein,

als es sich sowohl nach der Angabe der Kranken, als nach der Bärwinkel's damals, zeitweise wenigstens, nicht um willkürliche Bewegungslosigkeit, sondern um Contractur der Hände gehandelt hat. In der zweiten, von mir beobachteten Krankheitsperiode war sicher von Contractur keine Rede, sondern der Zustand war dem K.'s durchaus ähnlich. Als dem K. eigenthümlich erscheinen die Steigerung der Sehnenreflexe und der Schwund der kleinen Handmuskeln. Man kann allerdings zweifeln, ob das letztere Symptom von der Krankheit selbst abhängig war, oder ob es nicht als Wirkung des Schienenverbandes anzusehen war. Jenes scheint mir wahrscheinlicher zu sein, besonders deshalb, weil an der rechten Hand der Muskelschwund erst lange nach Abnahme des Verbandes bemerkbar wurde. Man kann vielleicht annehmen, dass sowohl die Steigerung der Sehnenreflexe als der Muskelschwund hysterischer Art waren, da jene in demselben Grade wie bei K. an Hysterischen nicht gerade selten ist und ein gewisser Grad von Muskelschwund nach den Beobachtungen Charcot's und seiner Schüler zu den hysterischen Symptomen gehört. In beiden Krankengeschichten zeigt sich das Leiden als ausserordentlich hartnäckig. In beiden führen alle Versuche, einen Zwang auf den Kranken auszuüben, zur Verschlechterung und ist der Einfluss von Gemüthsbewegungen unverkennbar. Der 1. Fall ist noch nicht abgeschlossen, im 2. hat die Entwicklung einer eigentlichen Psychose zu einem vorläufigen Abschlusse geführt.

Natürlich entsteht zunächst die Frage, wie ist das Krankheitsbild zu deuten. Ich bin überzeugt, dass wir es nicht mit einer organischen Erkrankung, die durch eine anatomische Untersuchung nachweisbar wäre, oder doch nachweisbar gedacht werden könnte, zu thun haben, dass es sich vielmehr um eine functionelle, d. h. psychisch vermittelte Störung handelt. Ich wüsste nicht, von welcher organischen Läsion man die Symptome ableiten könnte. Am ehesten könnte man an eine multiple Nervendegeneration denken, indessen bestehen doch sehr wesentliche Unterschiede zwischen dem oben gezeichneten Bilde und dem der bekannten Neuritiden. Andererseits sprechen die ererbte Degeneration, der Zusammenhang mit geistiger Ueberreizung, das Zusammenbestehen der Akinesia algera mit neurasthenischen und hysterischen Symptomen, der eigenthümliche Verlauf und zahlreiche kleine Züge, so zu sagen das Colorit des Bildes, für die Auffassung der Krankheit als Psychose.

Rechnen wir die Akinesia algera der Paranoia im weitesten Sinne des Wortes zu, so erscheint auch die Angabe der Species als wünschenswerth. Der Begriff der Neurasthenie würde durch die Aufnahme der Akinesia algera überspannt werden. Dagegen kann man sowohl für die hypochondrische, als für die hysterische Natur der Störung Gründe bei-

bringen. Es kommt eben darauf an, was man unter den Worten versteht. Psychisch vermittelt sind sowohl die hypochondrischen, als die hysterischen Symptome. Den Unterschied kann man in kurzen Worten so fassen, dass man sagt: Hypochondrisch sind diejenigen körperlichen Störungen, deren psychische Vermittlung dem Kranken bewusst ist, hysterisch diejenigen, bei denen der Zusammenhang zwischen Vorstellung und körperlicher Störung nicht in das Bewusstsein des Kranken reicht.[1]) In diesem Sinne ist es sicher richtig, die Schmerzen der Akinesia algera, und auf diese kommt es doch an, ein hysterisches Symptom zu nennen. Sie sind wie die hysterischen Schmerzen überhaupt Schmerz-Hallucinationen. Es könnte Jemand daran Anstoss nehmen, dass die Schmerzen zu den körperlichen Symptomen gezählt werden. Aber dies entspricht dem Sprachgebrauche, der auch die Hypästhesie und die Hyperästhesie, obwohl beide eigentlich nur der inneren Wahrnehmung zugänglich sind, zu den körperlichen Symptomen rechnet. Ferner kann man einwerfen, die Zurechnung eines Symptoms zur Hysterie hänge nicht von theoretischen Speculationen, sondern nur davon ab, ob andere Symptome, deren hysterische Natur anerkannt ist, vorhanden sind. Aber die letztere Auffassung wird durch das Vorhandensein zahlreicher monosymptomatischer Formen der Hysterie widerlegt. Sind auch die Flüchtigkeit der Erscheinung und die Möglichkeit, sie durch seelische Einwirkungen zu beseitigen, für die Diagnose der Hysterie verwerthbare Momente, so kann doch ihr Fehlen nicht gegen diese Diagnose sprechen. Es bleibt in vielen Fällen nur der Weg per exclusionem übrig. Man passt der Erscheinung die verschiedenen Begriffe an, scheidet die unpassenden aus und behält den passenden.

Halte ich es auch für richtig, die Schmerzen bei der Akinesia algera hysterische zu nennen, so möchte ich doch die Krankheit nicht als reine Hysterie bezeichnen. Die Wirklichkeit bietet überhaupt ungemein oft Mischformen der Neurosen, bez. Psychosen dar, oder richtiger: In den wirklichen Neurosen erscheint oft das verbunden, was wir begriffsmässig gesondert haben. Mir scheint eine Analogie zwischen den Fällen von Akinesia algera und denen von allgemeiner Anästhesie, wie sie neuerdings von Krukenberg, von Heyne und von v. Ziemssen beschrieben worden sind, zu bestehen. Die genannten Autoren sind der Ansicht, man könne ihre Beobachtungen nicht zur Hysterie rechnen, es handle sich vielmehr um eine Psychose. Nun ist freilich die Hysterie auch eine Psychose im weiteren Sinne des Wortes. Aber es bestanden in

[1]) Vergl. hierzu die Erörterungen über den Begriff der Hysterie (Heft I der Beiträge).

der That bei den Kranken mit allgemeiner Anästhesie psychische Abnormitäten, die nicht zur Hysterie gehören, und der in 2 Fällen progressive, zum Tode führende Verlauf der Krankheit ist auch befremdend. Es ist daher die Ansicht jener Autoren insofern berechtigt, als es sich nicht um reine Hysterie gehandelt hat. Aber die Anästhesie als solche unterschied sich in keiner Weise von der hysterischen Anästhesie, und es liegt gar kein Grund vor, sie nicht als diese zu bezeichnen.

So mischen sich auch bei der Akinesia algera neurasthenische und hypochondrische mit den hysterischen Erscheinungen, und es gleicht die Krankheit im Ganzen genommen mehr den Fällen schwerer Hypochondrie als denen reiner Hysterie.

Sind schon den meinigen ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden?

Einen der Akinesia algera sehr nahestehenden Zustand hat W. Neftel[1]) im Jahre 1883 als Atremie (τρεχειν laufen) beschrieben. Ich will von den 4 Beobachtungen Neftel's die erste, die weitaus die lehrreichste ist, in Kürze wiedergeben.

Eine 54jährige Dame in New-York, die kinderlos verheirathet war und mütterlicherseits aus einer nervenkranken Familie stammte, lag seit 6 Jahren ruhig im Bett, weil jeder Versuch, zu gehen, zu stehen, ja zu sitzen, äusserst unangenehme Empfindungen hervorrief: Ohnmachtsgefühl, Uebelkeit, Gefühl von Athemnoth, unbeschreiblich lästige Empfindungen im Kopfe, im Rücken, im Epigastrium, Durchfall, Schlaflosigkeit. Zwang sich die Kranke doch, eine Zeit lang zu gehen, so bekam sie starken Durchfall, wurde ganz schlaflos, sah verfallen aus und die Augenlider wurden ödematös. Der 1. Anfall der Krankheit war im 21. Jahre aufgetreten, hatte 2 Tage gedauert und war durch geistige Ueberanstrengung verursacht. Im 24. Jahre folgte ein 2 Jahre dauernder Anfall, im 32. Jahre nach einer Fehlgeburt wieder ein $2^1/_2$jähriger und seitdem waren noch mehrere eingetreten. Die Kranke hatte sich in der Regel langsam wieder erholt und war in den Zwischenzeiten ganz gesund, sehr lebhaft und thätig gewesen. Während der Krankheit lag sie in einem wegen ihrer Lichtscheu halbverdunkelten Zimmer mit geschlossenen Augen ganz und gar unthätig im Bett. Sie verkehrte mit Niemand als ihrem Manne und ihrem Dienstmädchen, konnte weder lesen, noch längere Zeit sprechen, ohne ihre Beschwerden zu steigern. Sie klagte über fortwährende lästige Sensationen, ein Gefühl bald des Abgestorbenseins, bald der Steifheit oder des allgemeinen Wundseins. Druck und andere Empfindungen (des Aufgeblasenseins u. s. w.) bestanden im Kopfe. Alle Bewegungen wurden leicht und mit grosser Kraft ausgeführt. Keine Anästhesie. Stimmung gut, in der Regel heiter. Empfindlichkeit gegen Alkohol und Arzneimittel. Guter Schlaf. Guter Appetit. Die inneren Organe waren im Wesentlichen gesund. Die Kranke war sehr intelligent und zeigte keine Spur hysterischer Verstimmung, beschäftigte sich aber fast ausschliesslich mit Nachdenken über ihren Zustand. Alle Behandlungsweisen hatten fehlgeschlagen.

[1]) Virchow's Archiv. XCI. 3. S. 164.

Nach Galvanisation des Kopfes und Halses trat vorübergehende Besserung ein. Doch verfiel die Kranke mit der Zeit wieder in ihren früheren Zustand.

Die anderen Beobachtungen Neftel's sind ganz ähnlich. Immer handelt es sich um erblich belastete Personen, die durch Ueberreizung erkranken. Immer bestehen Lichtscheu und Unfähigkeit zu geistiger und zu körperlicher Thätigkeit, weil beide allgemeines Uebelbefinden, Parästhesien, Durchfall, Schlaflosigkeit hervorrufen. Die Kranken liegen dauernd zu Bett und alle Versuche, sie zum Gehen zu nöthigen, bewirken Verschlimmerung. Jede Behandlung ist erfolglos. Neftel rechnet die Atremie zum hypochondrischen Irresein.

Die Aehnlichkeit der Neftel'schen Krankheit mit der Akinesia algera ist gross. Der wichtigste Unterschied ist der, dass bei Atremie nur Gehen, Stehen, Sitzen unmöglich sind, während im Bett die Bewegungen der Glieder leicht, kraftvoll und ohne Beschwerden ausgeführt werden, bei Akinesia algera aber alle Bewegungen der Glieder aufhören, so dass der Kranke fast ganz unbeweglich wird. Die Atremie verhält sich also ungefähr zur Akinesia algera, wie die Astasie-Abasie zur hysterischen Paraplegie. Ein zweiter Unterschied ist der, dass bei Akinesia algera Bewegungen Schmerzen in den bewegten Theilen hervorrufen, während bei Atremie durch Gehen und Stehen nur Störungen des Allgemeinbefindens und Parästhesien in Kopf und Rücken bewirkt werden. Minder wichtig dürfte das sein, dass bei meinen Kranken Lichtscheu, Neigung zu Durchfall, Athembeschwerden fehlten und dass die Cerebrasthenie bei ihnen weniger ausgesprochen war. Uebereinstimmung herrscht bezüglich der Aetiologie, des Verlaufes, des guten Ernährungzustandes, des normalen seelischen Verhaltens während des *État de mal*, endlich bezüglich der Intractabilität. Besonders bemerkenswerth scheint mir die Abwesenheit seelischer Störungen, ebensowohl der hysterischen Verstimmung als hypochondrischer Zustände im eigentlichen Sinne des Wortes. Will man trotzdem von Irresein reden, so müsste man es ein larvirtes oder unbewusstes Irresein nennen, womit man in der That der Wahrheit nahe kommen dürfte.

Erwähnen will ich auch, dass Binswanger[1]), als er über die psychisch vermittelten Störungen des Stehens und Gehens handelte, hervorgehoben hat, dass unter Umständen Hysterische wegen Hyperästhesie unbeweglich bleiben. Er nimmt irrthümlicherweise an, dass es sich in einigen der von P. Blocq beschriebenen Fälle von Astasie-Abasie so verhalten habe, giebt aber kurz eine eigene Beobachtung wieder, bei der in der That wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen eine sonderbare

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. XXVII. 20, 21. 1890.

Stellung festgehalten wurde. Doch handelte es sich um eine Episode im Verlaufe der Hysterie und im Uebrigen war das Bild ein anderes als bei der Akinesia algera.[1])

Die Prognose ist bei der Akinesia algera offenbar trübe. Insbesondere meine 2. Krankengeschichte macht einen sehr niederschlagenden Eindruck. Immerhin wäre es möglich, dass auch leichtere Fälle vorkämen, oder dass die Genesung nicht wie bei meiner 2. Kranken eine vorübergehende, sondern eine endgültige sein könnte.

Die Behandlung hat bisher zur Verbesserung der Prognose nichts gethan, im Gegentheile, oft habe ich mich gefragt, ob die Kranken in einen so schweren Zustand gekommen sein würden, wenn sie gar nicht behandelt worden wären. Auf jeden Fall ist ihnen durch ärztliche Eingriffe wiederholt geschadet worden. Ich kann daher nicht zu irgend welchem activen Vorgehen rathen, sondern halte es für richtig, dem Wunsche der Kranken nach Ruhe nachzugeben. Da meinen Kranken, die auf ihre Arbeit angewiesen waren, die Sorge vor der Zukunft ein Pfahl im Fleische war, hätte möglicherweise die durch Befreiung von dieser Sorge erworbene Seelenruhe ihnen heilsam sein können. Aber bei den Damen Neftel's fehlte die Sorge, und trotzdem wurden und blieben sie krank.

Von vornherein hat der Gedanke, durch hypnotische Suggestion die Kranken von ihren quälenden Empfindungen zu befreien, viel für sich und ich würde, obwohl ich bisher auf diesem Wege nichts erreicht habe, bei gegebener Gelegenheit neue Versuche für gerechtfertigt halten.

---

[1]) Ein 12jähriger Knabe aus belasteter Familie zeigte nach einer Contusion des Fusses Hyperästhesie der Beine und des Rückens. Er legte sich auf den Bauch und wehrte sich gegen Bewegungen mit Schreien, Schlagen, Beissen. Später hockte er zusammengekauert im Bette, war mit den Armen thätig, schrie aber bei Berührung des Rückens oder der Beine und gerieth dann in Wuth. Ueber den Ausgang ist nichts bekannt.

2.

Weitere Bemerkungen über Akinesia algera.[1])

Akinesia algera soll Bewegungslosigkeit wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen ohne greifbare Unterlage der Schmerzen bedeuten. Man kann den Begriff erweitern, wenn man an Stelle der Bewegungslosigkeit setzt Aufhebung der Function: Apraxia algera. Damit schliesst man die Akinesia algera an häufig vorkommende Zustände an, die man gewöhnlich als neurasthenische bezeichnet. Z. B. kann Jemand geistig nicht thätig sein, weil Lesen, Schreiben, ja auch Sprechen, Denken Kopfdruck oder Kopfschmerz bewirken. Thatsächlich waren diese Zustände ja auch in den Fällen von Akinesia algera vorhanden. Aber es erscheint uns die Unmöglichkeit geistiger Arbeit wegen der durch sie hervorgerufenen Kopfschmerzen als viel weniger wunderbar, als die eigentliche Akinesia algera; denn die Ueberanstrengung des Kopfes durch geistige Arbeit ist offenbar die Ursache der Hyperästhesie eben der arbeitenden Theile, deren Function später den Kopfschmerz hervorruft: derselbe, der sündigt, wird gestraft. Bei der Akinesia algera aber treten infolge der Ueberanstrengung des Kopfes Schmerzen bei Bewegungen der Glieder ein: die unschuldigen Arme und Beine müssen für den Kopf büssen. Eine Art von Zwischenstellung scheint die Lichtscheu einzunehmen, die sich bei nervösen Menschen nach geistiger Ueberreizung einstellen kann. Bei meinen Kranken mit Akinesia algera fehlte sie, aber sie war bei Neftel's Atremie vorhanden. Ich habe früher gezeigt, dass die Atremie offenbar mit der Akinesia algera sehr nahe verwandt ist. Die Kranke Neftel's, deren Geschichte ich kurz wiedergegeben habe, lag in einem wegen ihrer Lichtscheu halbverdunkelten Zimmer mit geschlossenen Augen ganz und gar unthätig im Bette. Es war keine Ueberreizung der Augen vorausgegangen und doch war das

[1]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. II. p. 436. 1892.

Sehen schmerzhaft. Das will als leidlich begreifbar erscheinen, denn die Augen, denkt man, sind ein Theil des Kopfes, und thatsächlich ist ja die Netzhaut ein Stückchen Gehirn. Aber es sitzt der Schmerz ebensowenig in der Netzhaut, wie in den Muskeln der Glieder. Bei der Lichtscheu, ebenso wie bei der Schmerzhaftigkeit der Gliedbewegungen, ist das Wesentliche das, dass eine willkürliche Thätigkeit infolge geistiger Ueberreizung schmerzhaft wird. Das überreizte Gehirn, um es grob auszudrücken, thut nicht nur beim Denken, sondern auch beim Gehen oder beim Sehen weh. Das eine Mal wird der Schmerz im Kopfe empfunden, das andere Mal in den peripherischen Theilen. Wenn man will, kann man sagen, dass unter Umständen, die uns nicht genügend bekannt sind, nicht nur das Denken schmerzhaft ist, sondern vermöge einer Irradiation auch andere Hirnthätigkeiten. Etwas Aehnliches erfährt man ja auch im gewöhnlichen Leben, wenn man sich nach geistiger Anstrengung am ganzen Körper wie zerschlagen vorkommt, wenn einem jedes Geräusch und jedes grelle Licht wehthut.[1])

Auf diese Ueberlegungen hat mich eine höchst interessante Krankheitgeschichte gebracht, die ich hier mittheilen will. In ihr steht so zu sagen die Lichtscheu im Centrum. Wie bei den Kranken mit Akinesia algera die Vermeidung jeder Gliedbewegung wegen der Schmerzen das hervorstechendste Symptom war, so ist hier die Flucht vor dem Lichte, das absichtliche Nichtsehen wegen peinlicher Empfindungen beim Sehen das Erste. Im Uebrigen besteht, besonders mit meiner ersten Krankengeschichte, grosse Uebereinstimmung.

Es handelt sich um die „Autonosographie" eines Mannes, dessen Schicksal selbst dann, wenn die Krankheit an sich das ärztliche Interesse nicht besonders erregen könnte, jedem Arzte der Theilnahme werth erscheinen würde: um die Krankheitsgeschichte Gustav Theodor Fechner's. Sie findet sich in der Lebensbeschreibung, die neuerdings der Neffe Fechner's, Prof. Kuntze, herausgegeben hat.[2]) Ich schicke nur ein paar kurze Bemerkungen voraus.

Fechner wurde am 19. April 1801 geboren. Er war als Kind gesund. Sein Geist entwickelte sich rasch. Als er 15 Jahre alt war, erschien er als zur Universität reif. Er war immer heiter, lebhaft, arbeitsam. Bis 1841 wird von grösseren Krankheiten nichts berichtet. Nach der von F. selbst beschriebenen Krankheit blieben die Augen immer

[1]) Ob der von A. Mosso gelieferte Nachweis, dass bei acuter Ermüdung des Kopfes auch in den Muskeln eine Veränderung zum Schlechteren eintritt, hier anzuziehen ist, das steht dahin.

[2]) Gustav Theodor Fechner (Dr. Mises). Ein deutsches Gelehrtenleben. Von Prof. Dr. jur. J. E. Kuntze. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 1892.

reizbar und mussten geschont werden. Beim Schliessen oder Sehen ins Dunkle trat Flackern ein. F. notirt 1847, dass er noch Mühe habe, seine Gedanken zu beherrschen, das selbständige Fortspinnen zu verhindern. Kuntze, der in F.'s Hause lebte, bestätigt die Angaben der Krankheitgeschichte in jeder Hinsicht. Man habe geglaubt, F. werde erblinden, geisteskrank werden. Die doppelte Wendung zum Besseren (Eingreifen der Frau Hercher und Wiedersehenlernen) sei Allen als wunderbar erschienen. Eigentlich krank scheint F. bis zu seinem Tode nicht wieder gewesen zu sein. Der Zustand der Augen wechselte oft. Zu grosse Anstrengung machte wiederholt längere Schonung nöthig. Allmählich entwickelte sich Linsentrübung. Am 6. Mai 1873 wurde von Prof. Graefe die Linse des linken Auges entfernt, im Jahre 1874 die des rechten. Es folgten 1876 eine Schieloperation am linken Auge, 1877 eine Nachstaaroperation. Die grosse Reizbarkeit blieb bestehen, auch das Lichtflackern. Nach besseren Jahren folgte wieder Verschlimmerung, so dass F. in den letzten Lebensjahren nur wenig lesen und schreiben konnte. Am 6. November 1887 trat ein apoplektischer Anfall ein, nach dem bestand eine Art von Halbschlaf. Am 18. November erfolgte der Tod. Geistesschärfe und Arbeitkraft waren bis zuletzt unvermindert gewesen, wie die Werke F.'s beweisen.

Die Familie F.'s zählt mehrere langlebige Glieder. Von Nervenkrankheiten wird nichts berichtet. F.'s Vater, ein Pastor, „empfing den Keim seines frühen Todes beim Aufheben eines schweren Kommodenkastens". Er lag 2 Jahre, war dabei geistig thätig. Er starb mit 40 Jahren 1806. Die Mutter ist körperlich wiederholt krank gewesen, doch scheint sie nie nervöse Störungen gehabt zu haben. Sie war heiter, lebhaft, von poetischem Sinne. Sie starb erst 1859, 85 Jahre alt. Auch von besonderen Krankheiten der Geschwister F.'s ist nichts bekannt.

Man muss wohl annehmen, dass die übermässige Geistesanstrengung die wesentliche Ursache der Krankheit war; sie erzeugte bei dem erblich nicht belasteten Fechner einen Zustand, wie ihn relativ geringe Anstrengungen bei Belasteten hervorrufen können. Dass die Lichtscheu so in den Vordergrund trat, mag wohl an der Ueberanstrengung der Augen bei den physiologischen und elektrometrischen Versuchen liegen; doch können diese natürlich nur als Hülfsursache betrachtet werden, und es ist nicht zu übersehen, dass auch schon vor ihnen Reizerscheinungen an den Augen bestanden.

Hinzufügen möchte ich noch, dass Herr Prof. Graefe mir auf meine Bitte hin bestätigte, dass er bei der Untersuchung der Augen Fechner's durchaus nichts gefunden hat, was die Beschwerden hätte erklären können. Der Befund war (abgesehen von der Cataract) ganz normal.

Im Jahre 1882 versuchte Fechner, ob eine galvanische Behandlung der Augen gegen das Lichtflackern etwas helfen möchte. Ich begann die Behandlung, doch F. brach sie rasch wieder ab, da er keine Besserung zu finden glaubte. Eine besondere galvanische Reaction konnte ich nicht nachweisen, überdies störten die pathologischen subjectiven Lichterscheinungen.

„Krankheitgeschichte."

„Meine Neigung trieb mich schon frühzeitig zu Grübeleien in der Philosophie; ich glaubte, kaum den Studentenjahren entwachsen, auf dem Wege zu sein, das Geheimniss der Welt und ihrer Schöpfung zu entdecken und im Sinne der damals unter Naturforschern sehr herrschenden Schelling'schen und Oken'schen Naturphilosophie Grundlagen für die Gesammtheit des menschlichen Wissens legen zu können. Ein mir von Natur inwohnendes Streben nach Klarheit liess mich indess bei meinen Bemühungen nie zu rechter Befriedigung kommen. Ich glaubte stets auf dem Wege zu sein und gelangte doch nie zu einem sicheren Ziele. Ich zerbrach mir, misshandelte den Kopf von Morgen bis Abend und in manchen Nächten, um festen Fuss zu gewinnen, und konnte mir doch nie selbst dabei genügen. Nichts aber ist angreifender, als ein solches vergebliches Abarbeiten und Abmühen immer um denselben Punkt. Auch fing mein von Natur im Denken rüstiger Kopf schon damals an, einigen Nachtheil von diesen Anstrengungen zu spüren; ich vermochte meinem Gedankenlauf nicht mehr willkürlich Einhalt zu thun, immer und unter jeder Umgebung kehrte er zu denselben Gegenständen zurück, und weder Spaziergänge, noch Gesellschaften, noch sonst andere Arten der Zerstreuung gewährten mir eine Erholung.

Endlich liess ich denn doch diese Bestrebungen fallen, theils, weil sie zu nichts führten, theils, weil ich Anderes zu thun bekam. Die Nothwendigkeit, meine Subsistenz durch literarische Arbeiten zu sichern, und der Wunsch, in den Naturwissenschaften vorwärts zu kommen, veranlassten aber übermässige Anstrengungen anderer Art, die den Anfang des Schadens fortsetzten. Insbesondere hat die Mühe, die ich mir gegeben, es in der Mathematik zu etwas zu bringen, wobei ich namentlich die schwersten Sachen von Cauchy studirte, mir viel Nachtheil gebracht, da es mir zur Mathematik gänzlich (?) an Talent mangelt, während ich doch einsah, dass ohne sie sich in meinen Fächern nichts leisten lasse. Auch befolgte ich beim Studium, wie ich jetzt wohl einsehe, eine ganz falsche Methode und zerbrach mir, um das rechte Verständniss zu gewinnen, den Kopf wieder oft so, dass er mich zu schmerzen anfing; habe aber mit allem Fleiss und aller Anstrengung doch nur verhältnissmässig sehr wenig

vorwärts kommen können. Als sich mir durch den Tod des Prof. Brandes die Aussicht auf die Professur der Physik in Leipzig eröffnete, war der Zustand meines Kopfes schon so schlimm, dass ich lange Bedenken trug, mich um diese Stelle zu bewerben, und selbst nachdem ich schon dazu ernannt worden, nur durch einen besonderen Umstand verhindert wurde, sie wieder aufzugeben; so wenig fühlte ich mich fähig, den Obliegenheiten, die mir dadurch erwuchsen, zu genügen. Dazu kam noch, dass ich kurz vorher, aus ökonomischen Rücksichten, die Redaction des Hauslexicon übernommen, welche mir um so mehr zu schaffen machte, als ich auch einen grossen Theil der Abfaffung zu übernehmen hatte. So ward es mir sehr schwer, nur nothdürftig das zu leisten, was meine Stelle von mir forderte. Inzwischen verheirathete ich mich um diese Zeit, da der Vollziehung meines, ungefähr 2 Jahre vorhergegangenen Verlöbnisses keine wichtigen äusseren Hindernisse mehr entgegenstanden. Dabei verschlimmerte sich mein Zustand immer mehr: mein Schlaf wurde schlecht; Anfälle gänzlicher Abspannung, die mich zu jedem Nachdenken unfähig machten, mit völligem Lebensüberdruss traten ein. Das Collegienlesen wurde mir sehr schwer; alle mathematischen Studien und Betrachtungen musste ich ganz vermeiden; daher auch meine Vorlesungen nur einen ganz populären Charakter erhalten konnten. So schleppte ich mich einige Jahre fort. Als das Hauslexicon beendigt war, fing ich an, mich mit Experimentaluntersuchungen zu beschäftigen, theils, weil mich meine Stellung dazu aufforderte, theils, weil der Kopf hierdurch weniger in Anspruch genommen wurde, als durch theoretische Untersuchungen; das Kopfübel, die gänzliche Unfähigkeit, es zu froher Stimmung zu bringen, ein Gefühl völlig mangelnder Lebenskraft dauerten dabei fort, als ein neuer schwerer Schlag mich traf.

Meine Augen waren von Jugend an sehr gut gewesen, ich sah gut in Nähe und Ferne, aber mein Nervenleiden fing an, auch auf sie seinen nachtheiligen Einfluss zu erstrecken; entfernte Gegenstände umgaben sich mit einem Saume, doch führte dies noch keine weitere Unbequemlichkeit mit sich, als dass nur die Schärfe landschaftlicher Contouren dadurch verloren ging. Eine stärkere Schwächung der Augen wurde durch Versuche über subjective Farbenerscheinungen herbeigeführt, die ich mit grosser Ausdauer fortsetzte, und wobei ich oft Veranlassung hatte, durch gefärbte Gläser in die Sonne zu sehen. Sie äusserte sich besonders dadurch, dass die Nachbilder heller Gegenstände sehr lange in meinen Augen blieben und das Lichtchaos im Dunkel des geschlossenen Auges, was selbst bei gesunden Augen nie ganz fehlt, sich sehr vermehrte. Zwar ward ich auch hierdurch noch an keiner Beschäftigung gehindert, doch musste ich in der Besorgniss, mir noch mehr zu schaden, diese

Versuche vor völligem Abschluss abbrechen. Sie sind in dieser Unvollendung in Poggendorf's Annalen erschienen. Was ich indess solchergestalt zu vermeiden suchte, ward auf eine andere Weise herbeigeführt. Ich hatte eine gewisse Reihe Versuche vor, bei denen zahlreiche elektrometrische Messungen nöthig waren. Theils um die wahren Werthe der Elektrometerscala an dem dazu gebrauchten Elektrometer zu ermitteln, theils bei den Versuchen selbst war scharfes Hinblicken auf die Scala durch ein enges Diopterloch nöthig. Diese Beobachtungen setzte ich Tage lang ununterbrochen fort, öfters bis in die Dämmerung. Hierdurch erhielt die Kraft meines Auges den letzten Stoss. Es war im Jahre 1840.

Lichtscheu und Unfähigkeit, das Auge zum Lesen und Schreiben zu gebrauchen, trat ein. Anfangs war diese Lichtscheu mässig; durch nicht hinreichende Vorsicht gegen das Licht aber stieg sie immer mehr; ich musste mich immer mehr auf das Zimmer beschränken; der Gebrauch blauer Brillen wurde nicht vertragen; bald konnte ich nur noch mit einer Binde vor den Augen ausgehen, und (ich glaube etwa $1^1/_2$ Jahr nach Eintritt des Uebels) trat auch noch ein beständiges Lichtflackern in den Augen hinzu, was selbst jetzt (Juni 1845) noch in einigem Grade fortbesteht, trotzdem dass ich wieder schreiben und etwas lesen kann.

Meine schon vorher trübe Lage ward nun noch viel trauriger. An geistige Beschäftigung gewöhnt, wenig geschickt zum Umgang mit Menschen und zu geselliger Unterhaltung, zu nichts geschickt, als eben mit der Feder und dem Buche in der Hand zu arbeiten, empfand ich bald alle Qualen tödtlicher Langeweile. Vorlesen genügte mir wenig; denn blosse Unterhaltungslectüre wird man bald überdrüssig, und das Lesen anderer Schriften hat mich überhaupt von jeher nur zu beschäftigen vermocht, insofern sie in Zusammenhang mit von mir zu verarbeitenden Ideen traten. Aber diese Verarbeitung war mir nach der Anlage meines Geistes eben nur mit der Feder in der Hand möglich, welche mir gestattete, den Gedankengang zu fixiren und beliebig darauf zurückzukommen; auch machte das Vorlesen kein Vergleichen und Auswählen der Quellen möglich. Ein Anderer hätte sich leichter in alles das gefunden, und ich kenne genug Beispiele der Art; aber ich war geistig zu unbeholfen dazu. Auch das Dictiren fiel mir sehr schwer, wie es noch heute der Fall ist. Ich hatte meine bestimmte Art zu arbeiten, in deren engen Kreis ich durch meine Anlagen gebannt war, und da mein Uebel mich hinderte, in dieser Weise fortzuarbeiten, so war ich ganz rathlos. Es kam noch dazu, dass der Zustand meines Kopfes zwar nicht mein geistiges Combinationsvermögen benachtheiligt hatte, aber es mir sehr erschwerte, den Ueberblick und Fortschritt eines Gedankenganges

längere Zeit festzuhalten, ohne schriftliche Unterlage zu haben oder mir zu machen, welche Ruhepunkte und Rückblicke gestattete. Da ich nun doch Manches in mir zu verarbeiten suchte, so schadete die Anstrengung, die es mir verursachte, jetzt ohne solche Hülfsmittel ein Ganzes und seine Theile im Auge und Gedächtniss behalten zu müssen, um es nachher geordnet dictiren zu können, mir mehr, als die nothgedrungene Musse, zu der ich mich jetzt verdammt sah, mir nützte, und meine Kopfschwäche nahm viel mehr zu, als ab. Ich ging, solange die Lichtscheu es noch gestattete, bei trüben Tagen, und später, wo auch dies nicht mehr mit offenen Augen möglich war, doch Abends oder mit verbundenen Augen sehr viel spazieren und suchte mich dabei im ersten Jahre meines Uebels besonders dadurch zu unterhalten, dass ich lyrische Gedichte machte. Der grössere Theil meiner Gedichtsammlung hat hiervon seinen Ursprung genommen. Später machte ich manche Versuche, über einzelne Gegenstände von ästhetischem oder philosophischem Interesse meiner Frau etwas in die Feder zu dictiren; doch kam nie etwas Ganzes und mich selbst Befriedigendes dabei heraus. Verschiedene Versuche, meinem Augenübel beizukommen, waren fruchtlos. Einer fortgesetzten ärztlichen Behandlung habe ich mich freilich nicht unterworfen, weil ich nach Erfahrungen Anderer in analogen Fällen und nach der Weise, wie die Aerzte, welche ich consultirte, die Sache auffassten, mit Entschiedenheit die Fruchtlosigkeit davon voraussah, doch versuchte ich auf eigene Hand Allerlei, wie ableitende Mittel, Electricität, Augenwässer und Dämpfe verschiedener Art an die Augen, die Anderen in einigermaassen ähnlichen Fällen genützt hatten, thierischen Magnetismus, Alles sehr anhaltend, kurze Zeit selbst Homöopathie — Alles ohne allen Erfolg. Prof. Günther und Prof. Braune redeten mir endlich zu, die Moxa zu versuchen. Ungeachtet nur geringen Zutrauens dazu, entschloss ich mich doch ohne Widerstreben dazu, hauptsächlich mit aus dem Grunde, dass man höheren Orts die Anwendung energischer Mittel zur Herstellung meiner Gesundheit verlangen durfte. Im December des Jahres 1841 wurden mir nacheinander, an drei verschiedenen Tagen, Moxen auf den Rücken gesetzt, deren unverlöschliche Brandmale ich noch jetzt trage. Sie hatten die beabsichtigte Wirkung auf das Uebel nicht, wohl aber eine andere, sehr schlimme Wirkung. Die starke Eiterung, welche sie nach sich zogen, schien alle Lebenskräfte, welche mir übrig waren, in Anspruch zu nehmen und nach sich abzuleiten. Wenigstens kann ich es keinem anderen Umstande zuschreiben, dass meine allerdings seit Jahren schon schwache Verdauung jetzt gänzlich in Stillstand gerieth. Ich konnte auch nicht das Kleinste mehr geniessen, weil ich es nicht mehr verdaute; es schien sich Alles in Blähungen aufzulösen. Ebenso-

wenig vertrug ich Getränke. So habe ich, ich weiss nicht mehr wie viele Wochen lang, ohne Speise und Trank zugebracht, hatte auch keinen Hunger. Nie hätte ich geglaubt, dass ein Mensch so lange ohne Nahrung und Trank aushalten könne. Dabei ging ich anfangs noch herum, indess ich immer mehr abmagerte und ermattete. Endlich war ich nur noch wie ein Skelet und musste mich vor Schwäche legen. Mein Geist war dabei vollkommen frei, aber ich kam dem Verhungern nahe, und man hielt mich für einen aufgegebenen Mann. Später fing ich doch an, etwas säuerliches Obst, saure Gurken und eingemachte Kirschen zu vertragen, und lange war dies Alles, was ich zu mir nahm. Aber der Organismus hätte hierbei nicht lange bestehen können, und jeder Versuch, andere Nahrung, selbst solche, die man sonst für die leichtverdaulichste hält, zu mir zu nehmen, schlug fehl.

Da ward ich auf eine ziemlich wunderbare Weise gerettet. Eine Dame von entfernter Bekanntschaft mit meiner Familie (Frau Hercher), welche inzwischen viel Theil an meinem Geschick genommen, träumte von der Zubereitung eines Gerichtes, welches mir zusagen würde. Diese Zubereitung bestand in sorgfältig von Fett befreitem und gewiegtem, stark gewürztem rohen Schinken, mit etwas Rheinwein und Citronensaft befeuchtet. Sie machte selbst das Gericht, brachte es mir, und man überredete mich, etwas davon zu kosten, was ich nur mit Abneigung und ohne alles Vertrauen dazu that, da jeder Versuch, etwas von Fleisch, Ei, Brot u. s. w. zu geniessen, seither immer nur Nachtheile gehabt hatte. Ich fand, dass die Probe mir nicht nur nichts schadete, sondern wohl zu bekommen schien, nahm nun jeden Tag ein paar Theelöffel von dieser Zubereitung und stieg allmählich damit. Längere Zeit habe ich nichts als dies genossen; dabei nahmen meine Kräfte wieder etwas zu, und ich lernte allmählich auch andere stark reizende und gewürzte Fleischsachen und säuerliche Getränke vertragen, nur nichts Reizloses und Mildes. Blosses Wasser, Brod und alles Mehlige wurden noch lange Zeit durchaus nicht vertragen, während ich schon Fleisch aller Art, namentlich stark gepfeffert, gut vertragen konnte. Während so meine Kräfte allmählich wieder wuchsen, aber doch noch nicht hinreichend waren, mich ausser Bett dauern zu lassen, befand sich mein Geist fortwährend in einer Art heiterer Aufregung, wie ich sie sonst niemals gekannt habe. Allmählich kehrte Alles wieder in das alte Gleis zurück. Der Zustand meiner Augen hatte im ganzen Verlaufe dieser Krankheit keine wesentliche Veränderung erlitten, besserte sich jedoch im Laufe des Sommers etwas, so dass ich ein wenig mehr Licht als sonst vertrug. Volkmann's kamen um diese Zeit zum Besuch von Dorpat; auch fing ich an, mit Hülfe einer Vorrichtung, welche ohne Gebrauch der Augen die Richtung

der Zeilen einzuhalten gestattete, ein Tagebuch zu führen, was Beides beitrug, mir die Zeit zu kürzen. In letzterem notirte ich die kleinsten Ereignisse, um nur Stoff zum Schreiben zu haben. Inzwischen blieb mein Kopf schwach und dieser Zustand verschlimmerte sich allmählich.

Im November 1842 stieg die Schwäche meines Kopfes so hoch, dass ich nicht nur mein Tagebuch schliessen musste, da es mir nicht mehr möglich war, die Gedanken und Erinnerungen dazu genügend zu sammeln, sondern auch weder Vorlesen, noch Erzählungen mehr vertrug; ja selbst Gespräche konnte ich weder anhaltend anhören, noch selbst führen, ohne dass lästige Gefühle im oder am Kopfe eintraten, die mich vor weiterer Fortsetzung warnten; und bei Nichtbeachtung dieser Warnung verschlimmerte sich der Zustand noch mehr. Auch mit mir selbst durfte ich mich nicht unterhalten wollen. Jedes Besinnen auf etwas Vergangenes, jedes willkürliche Verfolgen eines Gedankenganges brachten ebenfalls lästige Gefühle hervor, die mir die gänzliche Zerstörung meiner geistigen Kraft zu drohen schienen, doch merkwürdiger Weise (wahrscheinlich wegen einer Art Reflex nach aussen) mehr äusserlich als innerlich ihren Sitz zu haben schienen.

Dieser Zustand nöthigte mich zu einer gänzlichen Absperrung von allem Umgange mit anderen Menschen; ich durfte keine Bekannten mehr zu mir lassen, da ich mit keinem sprechen durfte. Selbst Gespräche mit meiner Frau mussten sich auf das Nothwendigste beschränken; nur selten und abgebrochen konnte ich auf etwas Weiteres als die dringendsten häuslichen Anordnungen eingehen; und doch schadete ich mir hierbei manchmal und verschlimmerte meinen Zustand.

Meine Mutter und Schwester besuchten mich wohl zuweilen, aber das Gespräch mit ihnen musste sich fast ganz auf Erkundigungen nach dem wechselseitigen Befinden beschränken. So war mir jedes Mittel der Unterhaltung abgeschnitten, und die schon früher so peinigende Langeweile, die in der letzten Zeit durch häufiges Vorlesen und Führen des Tagebuches doch etwas weniger lästig geworden war, überkam mich nun mit neuer Macht und drohte unerträglich zu werden. Denn wie schwach auch mein geistiges Vermögen geworden, so wohnte ihm doch noch die frühere Klarheit bei, das Bedürfniss der Beschäftigung war immer noch dasselbe, als das Vermögen, ihm zu genügen, gänzlich verschwunden war.

Andere Umstände trugen bei, meinen Zustand zu erschweren. Die Lichtscheu meiner Augen, die im Laufe des Sommers ein mässiges Dämmerlicht hatten vertragen lernen, nahm aufs Neue zu, so dass es fast finster in der Stube sein musste; mitunter stellten sich in Augen und Zähnen Schmerzen ein, die rheumatischer Natur zu sein schienen, die Nächte waren ohne ruhigen Schlaf, und das schon ältere Kopfübel,

das mir die letzten 10 Jahre meines Lebens verbittert hatte, kehrte nicht selten wieder; meine Verdauung kam immer mehr herab, so dass ich nur höchst wenig Speise geniessen konnte; auch machten sich Sorgen für die Subsistenz in der Zukunft geltend, da meine Stelle anderweit vergeben worden und keine Hoffnung vorhanden war, dass die mir auszuwerfende Pension selbst den bescheidensten Bedürfnissen genügen könnte, wiewohl damals noch nichts darüber entschieden war. So war meine Lage höchst traurig; ich dankte Gott, wenn ein Tag vorüber war, und war ebenso froh, wenn eine Nacht vorbei war, die ich grösstentheils schlaflos zubrachte.

Die Art, wie ich meine Zeit verbrachte, war nun in der Hauptsache folgende: ich ging täglich mehrere Stunden in verschiedenen Absätzen im Garten spazieren, während der Tageshelle natürlich mit verbundenen Augen. Dabei beschäftigte ich mich innerlich mit fast weiter nichts. als mit aller Kraft meines Willens dem Gange meiner Gedanken Zaum und Zügel anzulegen.

Ein Hauptsymptom meiner Kopfschwäche bestand nämlich darin, dass der Lauf meiner Gedanken sich meinem Willen entzog. Wenn ein Gegenstand mich nur einigermaassen tangirte, so fingen meine Gedanken an, sich fort und fort um denselben zu drehen, kehrten immer wieder dazu zurück, bohrten, wühlten sich gewissermaassen in mein Gehirn ein und verschlimmerten den Zustand desselben immer mehr, so dass ich das deutliche Gefühl hatte, mein Geist sei rettungslos verloren, wenn ich mich nicht mit aller meiner Kraft entgegenstemmte. Es waren oft die unbedeutendsten Dinge, die mich auf solche Weise packten, und es kostete mich oft stunden-, ja tagelange Arbeit, dieselben aus den Gedanken zu bringen.

Diese Arbeit, die ich fast ein Jahr lang den grösseren Theil des Tages fortgesetzt, war nun allerdings eine Art Unterhaltung, aber eine der peinvollsten, die sich denken lässt; indess ist sie nicht ohne Erfolg geblieben, und ich glaube der Beharrlichkeit, mit der ich sie getrieben, die Wiederherstellung meines geistigen Vermögens zu verdanken, oder wenigstens halte ich sie für eine Vorbedingung, ohne welche diese Wiederherstellung nicht hätte zu Stande kommen können. Es schied sich mein Inneres gewissermaassen in zwei Theile, in mein Ich und in die Gedanken. Beide kämpften mit einander; die Gedanken suchten mein Ich zu überwältigen und einen selbstmächtigen, dessen Freiheit und Gesundheit zerstörenden Gang zu nehmen, und mein Ich strengte die ganze Kraft seines Willens an, hinwiederum der Gedanken Herr zu werden, und sowie ein Gedanke sich festsetzen und fortspinnen wollte, ihn zu verbannen und einen anderen entfernt liegenden dafür herbeizuziehen. Meine

geistige Beschäftigung bestand also, statt im Denken, in einem beständigen Bannen und Zügeln von Gedanken. Ich kam mir dabei manchmal vor wie ein Reiter, der ein wild gewordenes Ross, das mit ihm durchgegangen, wieder zu bändigen versucht, oder wie ein Prinz, gegen den sich sein Volk empört, und der allmählich Kräfte und Leute zu sammeln sucht, sein Reich wiederzuerobern.

Demnächst suchte ich mechanische Beschäftigung, aber da ich sie ohne den Gebrauch der Augen und des Kopfes treiben musste, war die Wahl derselben sehr beschränkt. Ich drehte Schnürchen, zupfte Fleckchen, schnitt Spähne, schnitt Bücher auf, wickelte Garn und half bei den Küchenvorbereitungen mit Linsenlesen, Semmelreiben, Zuckerstossen, Schneiden von Möhren und Rüben u. dgl., theils zu Hause, theils bei der Mutter, wo ich gegen Abend einige Stunden zuzubringen pflegte. Früher freilich hielt ich solche Beschäftigung für schlimmer als die Langeweile selbst, doch fand ich jetzt einige Erleichterung darin und war nur froh, wenn es nicht daran fehlte, was allerdings nicht selten der Fall war. Auch konnte ich manche Beschäftigungen, wie Fleckchenzupfen und Schnürchendrehen, abgesehen von ihrer Monotonie, nicht zu anhaltend fortsetzen, weil meine Fingernerven dadurch gereizt wurden. In der späteren Zeit fing ich auch an, etwas Klavier zu spielen; aber es waren nur einige wenige Stückchen, die ich auswendig konnte und täglich wiederholte; ausserdem machte ich Fingerübungen. Da ich die Nacht immer schlecht schlief, so legte ich mich auch gewöhnlich einige Nachmittagsstunden aufs Sopha, um zu schlafen, was freilich keineswegs immer gelang.

Zur Verbitterung meines Zustandes trug noch bei, dass sich mir in dieser Zeit Vieles darbot, was ich in besseren Zeiten mit Freuden genossen hätte und nun vorübergehen lassen musste. Müller aus Gotha, Alwine Franke aus Dresden wollten uns zur Weihnachtszeit besuchen, wir mussten es ablehnen; Bettine v. Arnim kam, ich konnte ihren Besuch nicht annehmen; Schulze, Rüffer boten mir die Hand zu einem neuen willkommenen Verkehr; Härtels kamen aus Italien, Volkmanns aus Dorpat zurück: — alles das und so vieles Andere musste ich abweisen oder an mir vorübergehen lassen, um meinen Kopf nicht in Aufruhr zu bringen.

Zweierlei war es hauptsächlich, was mich in dieser harten Zeit, wenn nicht aufrecht hielt, doch vor dem Versinken in gänzliche Trostlosigkeit bewahrte: die treue Anhänglichkeit und Pflege meiner Frau und religiöse Gedanken, die ich freilich nicht absichtlich entwickeln konnte und durfte, die sich aber bis zu gewissem Grade von selbst in meiner Seele entwickelten und sie durchzogen. Der Glaube an eine Ausgleichung aller hier erduldeten Leiden in einem künftigen Leben und die Ueberzeugung, dass

alles Leiden und Uebel im Grunde nur ein Mittel sei, ein neues Gute, sei es in diesem oder jenem Dasein, hervorzubringen, gewannen immer mehr Kraft und Lebendigkeit in mir; und der Vorsatz, mein Leiden zu tragen, solange die Kräfte dazu mir nicht geradezu ausgingen, blieb durch meinen ganzen Leidenszustand fest. Tausendmal wünschte ich mir den Tod; ich hätte mir ihn gern gegeben, aber ich war überzeugt, dass ich durch diese Sünde nichts gewinnen würde, vielmehr in einem künftigen Leben dann die Leiden nachholen müsste, denen ich hier hatte entgehen wollen.

Zuweilen dachte ich auch wohl daran, mein jetziger abgeschiedener Zustand sei nur eine Art Puppenzustand, aus dem ich verjüngt und mit neuen Kräften noch in diesem Leben hervorgehen könnte; doch wenn ich dann wieder die gänzliche Zerstörung meiner edelsten Kräfte fühlte, fühlte ich zugleich das Vergebliche einer solchen Hoffnung. Inzwischen, so sehr auch die Nervenkraft in allen meinen Organen und Functionen darniederlag, hatte ich doch immer das Gefühl, dass mein Leben hierbei noch lange bestehen könne, ja bestehen werde, ein Gefühl, das mich mit Schrecken durch die Voraussicht erfüllte, dass mein Leiden noch Jahre lang dauern würde.

Ein paar Monate nach meiner Abscheidung aus der Welt, gegen Ende Januar 1843, trat ein Umstand ein, der mich eine Zeit lang mit der Hoffnung täuschte, es könne sich doch Alles zum Bessern wenden. Ich fing an, die Speisen sorgfältiger als früher zu kauen, und fand, dass ich von da an mehr und gesündere Kost als vorher vertrug, namentlich Brot und Fleisch, von denen ich fast gar nichts genossen hatte. Die bessere Nahrung schien eine günstige Veränderung in meiner Constitution hervorzubringen; ich fühlte mich kräftiger und der Zustand meines Kopfes selbst schien Hoffnung zu einiger Besserung zu geben. Doch versprach der fernere Erfolg den anfangs gehegten Erwartungen nicht. Der Appetit ging wieder mehr zurück, und der Zustand meines Kopfes ward allmählich schlimmer als je. — Dr. Braune magnetisirte mich zu Anfang dieses Jahres in einigen 30 Sessionen mit Strichen à grands courants, doch ganz ohne Erfolg.

Als Härtels um Johannis aus Italien zurückkamen, zogen wir aus ihrem Logis wieder in unser Häuschen. Jetzt stand mir die härteste Zeit meines Lebens bevor. Die Lichtscheu meiner Augen wuchs so sehr, dass ich merklich gar kein Licht mehr vertrug; verschlossene Läden, Rouleaux und doppelte Vorhänge reichten kaum hin, das Dunkel in meiner Stube am Tage so herzustellen, dass ich mich darin aufhalten konnte, da jedes Ritzchen schon zu viel Licht durchliess; nur durch Herumtappen konnte ich mich finden.

Mein Zustand war bei Weitem schlimmer, als der eines wirklich Blinden, der sich frei und ungehindert in freier Luft und durch alle Räume bewegen kann, wogegen ich, um dies zu können, die Binde vor den Augen haben musste. Ihr Druck aber ward wegen ihres jetzt so sehr vermehrten Gebrauches allmählich den Augen lästig, ja unerträglich, daher ich mir allerhand Masken, theils von Zeug, theils von Blech mit geschlossenen Wölbungen vor den Augen, machen liess, um diese ohne Druck und Lichtzutritt hinter der Maske öffnen zu können; aber die Wärme und Absperrung der Luft von den Augen machte auch den längeren Gebrauch dieser Vorrichtungen peinlich. Der Aufenthalt in meiner ganz finsteren Stube, worin ich freilich die Augen frei öffnen konnte, war mir aber auch grauenvoll. Ich hatte den Wunsch, die Augen ganz zu tödten, da ich doch an keine Wiederherstellung derselben mehr dachte, und fragte an, ob dies nicht vielleicht durch starkes Sonnenlicht geschehen könne, was mir freilich aufs Entschiedenste widerrathen ward.

Von meiner Frau war ich fast ganz geschieden, da sie sich theils nicht in demselben dunkeln Raume aufhalten konnte, wie ich, theils alles anhaltende Gespräch mit mir vermeiden musste. So sassen wir bei Tische, wo ich mit der Maske Platz nahm, oft fast stumm zusammen, und was ich verlangte, verlangte ich oft mehr durch Zeichen als Worte.

Der schlimmste Monat von allen war für mich der August. Ich hatte täglich mit Verzweiflung zu kämpfen, und der fürchterliche Gedanke, dieses Leiden werde sich noch in eine ferne Zukunft hinausziehen, ja vielleicht durch Schmerzen und Lähmungen, wovon ich schon Anwandlungen zu spüren glaubte, noch vermehrt werden, kehrte selbst in meinen Träumen unter allerhand Bildern wieder, wie z. B. dem eines Folterknechtes, der die Marterinstrumente für mich zubereitete. Doch gelobte ich mir immer, auszuhalten bis auf das Aeusserste. Ich sagte mir, entweder wird dein Leiden auszuhalten sein, dann musst du es aushalten, weil du nichts Besseres thun kannst, denn sich ungeberdig oder fahrlässig dabei benehmen, würde dir nichts helfen, vielmehr deinen Zustand hier nur schlimmer machen; und deinen Leiden selbst ein Ende machen, würde nur mit sich bringen, dass du sie im jenseitigen Leben in irgend welcher Form nachholen müsstest. Oder du kannst es nicht mehr aushalten; nun, dann hört es von selbst auf, aber du bist wenigstens von Verantwortung frei.

Während ich so einsam in meiner finsteren Stube Möhren oder Bohnen schnitt, oder mit der Maske vor den Augen im Gartengange am Hause auf- und abging, hörte und fühlte ich, wie um mich die Lust und das Leben der schönen Jahreszeit wogte: die Kinder spielten im Garten; Härtels, Volkmanns, allerhand Besuch von Freunden bewegten sich in meiner Nähe; Emil sang vom Balcon in die mondhelle Nacht hinein;

das Leben schien mir so wunderschön in allen Anklängen, die zu mir drangen, aber auch nicht den kleinsten Theil ihrer Lust war mir vergönnt zu geniessen. Und dabei kamen mir immer vor allen die Eichendorff'schen Lieder, deren ich noch viele von früher her auswendig wusste, in den Sinn; und ich sang sie, die am meisten in Widerspruch mit meiner Lage waren, am liebsten, wenn ich einmal einsam im Garten ging. Wiewohl auch solche, die etwas auf meine Lage Bezügliches enthielten, mir oft durch den Sinn gingen. Wie oft fiel mir die Stelle aus dem Gedicht vom kranken Kinde ein: „Möcht' auch spazieren gerne!“ oder das Lied: „Ich kann wohl manchmal singen, als ob ich fröhlich sei“ u. s. w. Auch mein eigenes Lied: „Wenn Alles sich verdunkelt“, das ich schon vor einigen Jahren, als es mit meinen Augen eine immer schlimmere Wendung zu nehmen anfing, gemacht hatte, hat mich oft in dieser viel schwereren Zeit wahrhaft erbaut und getröstet.

So ging es fort durch den September, der mir nur deshalb etwas milder erschien, weil die Furcht, es könne und müsse noch schlimmer werden, die ich hatte, nicht in Erfüllung ging, vielmehr das Uebel sich ungefähr auf demselben Stande fortgehends erhielt.

Eine neue Epoche aber begann mit dem October. Es war am 1. October, als ich infolge einer Alteration einmal rasch und ohne Rücksicht auf die in meinem Kopfe sonst immer beim Sprechen sich geltend machenden übeln Empfindungen rasch und lebhaft zu sprechen anfing. Aber diese übeln Empfindungen traten diesmal nicht ein, ungeachtet Tags vorher wenige Worte Sprechens mir schon zu viel erschienen. Ich maass diesen Umstand der stattfindenden Aufregung bei, ward indess dadurch ermuthigt, auch wiederholt mit einer gewissen desperaten Schonungslosigkeit gegen meinen Kopf zu sprechen, und fand, dass es ging, wenn ich nur immer Pausen dazwischen machte. Ich fand, dass, wenn ich furchtsam sprach, der Kopf litt, sprach ich aber so zu sagen darauf los, ohne es zu übertreiben, so litt er nicht. Ich fand infolge dessen, dass es sich mit Besinnen und Nachdenken ebenso verhielt. Freilich viel durfte ich dem Kopfe in allem diesem noch nicht zumuthen; aber es war doch ein Anfang, der weiter führte. Ich bemerkte nämlich, dass die Functionen des Kopfes durch mit Selbstvertrauen und Vorsicht zugleich unternommene Uebungen anfingen, sich wiederherzustellen, der Kopf an Kraft dadurch gewann, das stete Brachliegen seiner Functionen aber seine Schwäche nur unterhielt.

Diesem ersten Fortschritt zum Bessern, welcher den Kopf betraf, folgte bald ein zweiter, welcher den Augen galt. Hiermit verhielt es sich so: Man hatte mir von jeher ärztlicherseits empfohlen, meine Augen ja nicht zu sehr vom Lichte zu entwöhnen, weil dies die Lichtscheu nur

steigern würde, vielmehr sie immer so vielem Lichte als möglich auszusetzen, um sie allmählich wieder an einen höheren Lichtgrad zu gewöhnen. Es bedurfte dieses Rathes bei mir nicht, da der Trieb, so viel Helligkeit als möglich zu geniessen, ohnehin stark genug bei mir war; aber statt den Augen damit aufzuhelfen, brachte ich sie dadurch nur immer mehr herab; das Auge wollte sich eben an keinen höheren Lichtgrad gewöhnen, und wenn es eine kurze Zeit einen solchen vertrug, so wurde es durch eine längere Einwirkung desselben so gereizt, dass jedesmal eine dauernde Verschlimmerung die Folge davon war. Die Anmahnungen, das Auge doch dem Lichte zu öffnen, wiederholten sich auch jetzt, namentlich von Seiten des Prof. Günther, als das Auge so gut als gar kein Licht mehr vertrug. Aber ich scheute mich, ihnen Folge zu geben, in der Besorgniss, Entzündung, Schmerzen und einen Zustand des Auges dadurch herbeizuführen, der ihnen den Gebrauch der Binde und Maske unerträglich machte, wo ich dann in meiner finsteren Stube wahrhaft lebendig begraben gewesen wäre.

Indess ohne daran zu denken, dass hierdurch für das Auge etwas gewonnen werden könnte, wagte ich es doch einige Male, bei einem mässigen Lichte einen Blick in das Gesicht meiner Frau oder auf einen Blumenstrauss zu werfen, so jedoch, dass ich das Auge schnell wieder schloss, noch ehe das Gefühl der Reizung eintrat, was stets Verschlimmerung nach sich zog; denn ich fand, dass es einige Augenblicke währte, ehe sich dasselbe einstellte. Da ich keinen Nachtheil von solchen Versuchen bemerkte, fing ich an, sie öfter zu wiederholen und bald dies, bald das anzusehen, indem ich dabei die wenigen Augenblicke, die es mir gestattet war, das Auge zu öffnen, möglichst gut zu nutzen suchte und mit einer Art Gier die Gegenstände, die ich betrachten wollte, mit den Augen gleichsam verschlang, diese theils weit aufriss, theils abwechselnd öffnete und schloss, da ich hierdurch den Zeitraum der Betrachtung etwas zu verlängern vermochte.

Es kam mir fast vor, als ob das Auge durch solche Versuche eher gestärkt, als geschwächt würde, obschon ich anfangs hierüber nicht recht ins Klare kam. Auch stellte ich diese Versuche anfangs nur selten an, da ich doch nicht recht traute. Am 5. October indess, nach einer übel zugebrachten Nacht, Morgens noch im Bette, fing ich in einer Art verzweifelter Stimmung, welche Alles wagen lässt, an, dergleichen Versuche hintereinander anzustellen, indem ich in die Kammer ein mässiges Dämmerlicht einliess und die vor mir befindlichen Gegenstände auf oben erwähnte Weise betrachtete, so lange es ging, dann die Augen eine Zeit lang schloss, darauf den Versuch wiederholte und so sehr als möglich durch Anspannung meines Auges zu verlängern suchte. Nach mehrmaliger

Wiederholung gelang es mir auf einmal, das Auge dauernd offen zu behalten, ohne dass sich das Reizgefühl einstellte. Ich konnte das Auge ruhig umhergehen lassen.

Ich liess nun etwas mehr Licht in die Kammer, wiederholte die Versuche und brachte es so dahin, dass das Auge schon eine ziemliche Helligkeit zu vertragen anfing. Ich rief meine Frau herbei, und es lässt sich denken, mit welchen Empfindungen wir beide diese Besserung begrüssten.

Worin lag es, dass diese Versuche das Auge stärkten, während früher jeder starke Lichteinfluss nur Verschlimmerung herbeigeführt hatte? Der Unterschied lag unstreitig in der Art, wie ich das Licht mit den Augen auffasste oder ihm begegnete. Früher setzte ich das Auge dem Lichte nur passiv oder selbst mit Furcht und Aengstlichkeit aus. und der Reiz des Lichtes überwältigte dann ohne Weiteres das furchtsame Organ. Bei den jetzigen Versuchen trat das Auge mit einer gewissen Desperation, die alle Lebenskraft dahin trieb, dem Lichte entgegen, mit Energie und Spannung, und die Ausübung seiner Thätigkeit stärkte es jetzt. Auch bemerkte ich bald Anschwellung, Härte, ein Gefühl von Druck und Völle in demselben, ganz entgegengesetzt allen früheren Empfindungen. Unbedingt setzte mich der glückliche Erfolg dieser Versuche, die ich immer weiter zu treiben suchte, bald in eine Art fieberhafter Aufregung; ich konnte weder essen noch trinken und lebte gewissermaassen nur für die Augen und mit den Augen, und dies war gewiss ein günstiger, den Erfolg unterstützender Umstand.

Ungeachtet es gewiss ist, dass sowohl an der Besserung des Kopfes als der Augen die Kühnheit ihres Gebrauchs einen Hauptantheil hatte. ist es doch möglich, dass überhaupt eine günstige Veränderung in meinem Organismus sich schon längere Zeit vorbereitete, die nur hierdurch ihre Entscheidung erhielt, da ich schon mehrere Wochen vorher von Morgens bis Nachmittags einen ungewöhnlich schnellen Puls an mir verspürte, den ich damals freudig als ein Zeichen von Hektik glaubte deuten zu können, von der ich hoffte, sie würde meinen Leiden ein Ende machen. Dieser schnelle Puls dauerte auch noch längere Zeit nach erfolgter Wiederherstellung fort und verlor sich nur später allmählich.

Ich blieb nun, nachdem ich den Gebrauch meiner Augen insoweit wiedergewonnen, zuvörderst den grössten Theil des Morgens im Bette liegen und liess mir ein Paar mit schönen Farben gestickte Kissen vor das Bett stellen, die ich nicht müde wurde, zu betrachten.

Hierbei kam ich bald auf eine neue Methode, das Auge gegen das Licht zu kräftigen. Ich bemerkte nämlich, dass, wenn ich einen der vor mir befindlichen Gegenstände mit grosser Aufmerksamkeit und mit der

Intention betrachtete, recht kleine Details darin zu unterscheiden, Druck, Spannung und Völle des Auges bis zum Lästigwerden wuchsen und sich nur durch Zulassung von mehr Licht wieder zu einem bequemen Gefühle minderten. Dies Licht wurde jetzt nicht nur vom Auge vertragen, sondern sogar für die bezweckte Thätigkeit gefordert. Während also sonst dem Auge die geringste Lichtanregung zu viel war, fing es jetzt sogar an, Lichthunger zu spüren, wenn ich ihm eine Thätigkeit zumuthete, für welche das vorhandene Licht eben nicht genügte. Wiederholte ich bei dem erhöhten Lichtgrade, den das Auge solchergestalt hatte ertragen lernen, die scharfe Betrachtung des Gegenstandes, so trat abermals ein Bedürfniss von noch mehr Licht ein, und so vermochte ich die Energie des Auges in raschen Abstufungen immer mehr zu steigern, so sehr, dass ich, wenn ich nicht irre, noch desselben Tages, an dem ich Morgens so gut als gar kein Licht vertragen konnte, Nachmittags in die lichten Himmelswolken zu sehen vermochte.

Inzwischen ward ich und Andere ängstlich, dass der Fortschritt zu rasch sein möchte; ich brachte daher das Auge geflissentlich wieder mehr in die Dämmerung zurück und liess es nur zuweilen ein stärkeres Licht geniessen. Doch ging ich diesen (5. October) und nächsten Tag Morgens und Abends in den Garten, und ich kann es schwer beschreiben, welchen Eindruck auf mich die Pracht der Georginen und anderer Blumen machte. Alle Farben und Umrisse erschienen mir viel reiner und schöner, als ich sie je gesehen, und ich glaubte schon ganz neue Kräfte in meinem Auge zu entdecken, die es in weiterem Fortschritte selbst über gewöhnliche gesunde Augen stellen würden.

Inzwischen war mir das Licht doch noch nicht bequem; bald war Druck und Völle, bald wieder Reiz im Auge überwiegend: ich wusste es nicht recht zu behandeln, that bald zu wenig, bald zu viel; das Auge verlor sein Selbstvertrauen und hiermit wieder immer mehr seine Energie, und es trat ein Zeitpunkt ein, wo ich mich wieder zu völliger Dunkelheit verurtheilt sah. Ich fürchtete eine Zeit lang, nicht blos das gewonnene Sehvermögen, sondern auch die Fähigkeit, es wie das erste Mal wiederherstellen zu können, verscherzt zu haben, so gross war das Gefühl von Schwäche und Reizbarkeit, das sich in den Augen eingestellt hatte, und es fiel mir sehr schwer, den Verlust aller Hoffnungen wieder zu verschmerzen. Nach einigen Tagen indess nahm ich einen neuen Anlauf, begann die früheren Operationen, die das Auge so rasch gefördert hatten, von Neuem, und sie hatten den früheren Erfolg. Ich lernte die Augen allmählich besser behandeln; ich fand, dass zu viel Licht schädlich war, wenn die Augen nicht Muth und Kraft genug äusserten, um dem Lichte energisch entgegenzutreten, dass aber Furchtsamkeit und grosse

Schonung des Auges, geflissentlicher Aufenthalt in der Dämmerung u. s. w. von einer anderen Seite schadeten und den Fortschritt der Besserung nicht nur aufhielten, sondern selbst Rückschritte herbeiführten.

Fast gleichen Schritt mit der Besserung der Augen hielt die Besserung des Kopfes bei analogem Verfahren mit seinem Gebrauche.

Während der ersten Tage, nachdem die Besserung der Augen eingetreten war, genoss ich nichts als Milch, fügte allmählich etwas Semmel hinzu, und stufenweise wuchs mein Appetit zu einem staunenswerthen Grade. Mein ganzes Aussehen und meine Körperkräfte verjüngten sich hiermit; ich ward, während ich früher sehr mager war, von sehr völligem Aussehen. Sowohl jener starke Appetit, als diese leibliche Zunahme haben sich später wieder verloren.

Die so rasche günstige Umwandlung, die in meinem physischen und psychischen Lebensprocess eingetreten war, die Art, wie sie erfolgt war, versetzten mich im Laufe des Octobers und theilweise Novembers in einen eigenthümlichen überspannten Seelenzustand, den ich vergeblich zu schildern vermöchte, zumal mit dem Vorübergehen desselben auch die klare Erinnerung grossentheils verschwunden ist. Gewiss ist, dass ich damals glaubte, von Gott selbst zu ausserordentlichen Dingen bestimmt und durch mein Leiden selbst dazu vorbereitet worden zu sein, dass ich mich im Besitze ausserordentlicher physischer und psychischer Kräfte theils schon wähnte, theils auf dem Wege dazu zu sein glaubte, dass mir die ganze Welt in einem anderen Lichte erschien, als früher und als jetzt, die Räthsel der Welt sich zu offenbaren schienen, mein früheres Dasein geradezu erloschen und die jetzige Krisis eine neue Geburt zu sein schien. Offenbar war mein Zustand dem einer Seelenstörung nahe, doch hat sich allmählich Alles ins Gleichmaass gesetzt.“

Wollte ich Fechner's Schilderung im Einzelnen besprechen, so würde ich den verfügbaren Raum weit überschreiten. — Dem sachverständigen Leser wird sich eine Fülle von Bemerkungen aufdrängen.

Es sei mir gestattet, über die in der ersten Arbeit beschriebenen Kranken noch ein paar Worte hinzuzufügen.

1) Der Gymnasiallehrer befindet sich fast in demselben Zustande, wie vor einem Jahre, in geistiger wie in körperlicher Beziehung. Die regungslos auf der Bettdecke mit dem ulnaren Rande aufruhenden Hände sind noch stärker verunstaltet, als früher.

Ich gab dem Kranken Fechner's Geschichte zu lesen und er fand selbst die Aehnlichkeiten heraus. Auch er sei im Beginne seiner Krank-

heit ganz unfähig gewesen, zu essen. Er verdaute nicht, „Alles war Blähung“, und er magerte in hohem Grade ab. Am ehesten hatte er noch Neigung zu Saurem, davon aber wollten die Aerzte nichts wissen. Besserung trat während der Reise nach einer Nervenheilanstalt ein, der Appetit kehrte ganz plötzlich zurück. In der Anstalt wurde der Zwang zum Essen sehr angenehm empfunden.

Auch die merkwürdige Erscheinung des schmerzhaften Denkens wider Willen war vorhanden. Anfänglich war es wie ein Schleier im Kopfe und jede geistige Arbeit wurde zur Anstrengung. Die Gedanken bildeten sich, aber es war, als könnten sie den Schleier nicht durchdringen und könnten nicht fertig gebildet werden. Allmählich wurde dem Kranken das Denken so peinlich, dass er versuchte, es ganz aufzugeben. Nun aber wurden die Gedanken selbständig. Wie im Traume knüpften sie sich an alle möglichen Gegenstände an und spannen sich weiter gegen den Wunsch des Kranken. Er versicherte auf das Bestimmteste, dass dieses ruhelose Gedankenspinnen direct schmerzhaft gewesen sei. Er sagte sich, um es zu unterdrücken, Stunden lang vor: „Sei nur still, sei nur still, du bekommst bald deine Medicin, und dann kommt Ruhe.“ Er bekam nämlich damals Opium. Die Gedanken kehrten aber wieder, sobald die Betäubung nachliess, und schliesslich schienen sie sich zu verwirren. Eine Zeit lang hat der Kranke gar nicht gesprochen, weil er überzeugt war, er würde irre sprechen.

Ich habe schon früher angegeben, dass dieser Kranke nicht hypnotisirbar sei. Im Sommer 1891 versuchte ich es mit Chloroform. Ich narkotisirte den Kranken 4mal, bis er in Schlaf verfiel und eigene Hallucinationen, bezw. Träume kundgab. Wohl gelang es zuweilen, ihm ein Traumbild zuzuführen, aber sonst haftete keine Suggestion. Einmal, als die Narkose ziemlich tief war, setzte ich ihm zu und erklärte mit eindringlicher Stimme, er werde den linken Arm ein wenig beugen. Anfänglich beachtete er es nicht, als ich aber das Gesagte wiederholte, verfinsterte sich sein Gesicht und mit rauher, sonst nie von ihm gebrauchter Stimme stiess er ein lautes „Nein“ heraus, während er nachher gleich wieder von einer Madonna phantasirte. Man muss wohl annehmen, dass, bildlich gesprochen, solche Kranke von Autosuggestionen vollgepfropft seien, so dass nichts Fremdes mehr hineingeht.

2) Die 2. Kranke ist im Februar 1892 in der hiesigen Irrenklinik gestorben. Aus den freundlichen Mittheilungen des Herrn Assistenzarztes Hezel über den Verlauf und den Sectionsbefund theile ich Folgendes mit.

Nach der Aufnahme machte die Kranke mehrere Selbstmordversuche, sie äusserte Verfolgungvorstellungen, glaubte besonders, vergiftet zu

werden, hatte lebhafte Sinnestäuschungen. Zeitweise war sie sehr erregt, schrie laut, tobte und raufte sich die Haare aus. Da sie, wohl wegen Geruch- und Geschmackhallucinationen, die Speisen für vergiftet hielt und nicht essen wollte, magerte sie rasch ab und wurde kraftlos. Nach mehreren Wochen bildete sich eine grosse Apathie aus. Die Kranke war ganz theilnahmlos, nur auf Berührungen ihres Körpers reagirte sie mit Abwehrbewegungen. Ob sie dabei Schmerzen empfand, oder ob sie Wahnvorstellungen daran knüpfte, war nicht zu entscheiden. Später wich die Apathie wieder, die Kranke wurde lebhafter und äusserte wieder Wahnvorstellungen. Vielleicht war ihre körperliche Hinfälligkeit Ursache davon, dass sie nun glaubte, ganz klein geworden zu sein und sich in nichts aufzulösen. Zwischendurch trat heftige Erregung ein. Obwohl allmählich die Ernährung sich hob, kehrte doch die Apathie zurück, in der sie diesmal der Nahrungzufuhr keine Hindernisse in den Weg legte. Im November 1891 erwachte die Kranke im Laufe einiger Tage aus ihrer Apathie, war dann allen äusseren Eindrücken vollkommen zugänglich, nahm an Allem theil und zeigte das ihr früher eigene liebenswürdige Wesen. Dabei hatte sie stets die Empfindung, dass sie sehr alt sein müsse: sie sprach von einigen hundert Jahren. Nach relativ kurzem Bestande der Remission begann die Kranke über Gliederschmerzen zu klagen, wurde verstimmt und unfreundlich. Dann kehrten Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn zurück. Stimmen beschimpften die Familie der Kranken u. s. w. Schon im December war die Kranke wieder dauernd bettlägerig, im Januar wurde sie wieder apathisch. Trotz leidlicher Nahrungsaufnahme verfiel sie rasch. Während der letzten Lebenswochen waren Contracturen der Glieder in wechselndem Grade vorhanden. In den letzten Tagen nahm die Kranke fast gar nichts mehr zu sich, sie liess die Speisen zum Munde wieder herauslaufen.

Die Section ergab beträchtliche Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute. Die Maschen des Pia-Gewebes waren mit Flüssigkeit erfüllt. Das Gehirn selbst war ausserordentlich trocken und fast blutleer. Beginnende Schluckpneumonie. Starke Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut. Allgemeiner Marasmus.

3) Schliesslich möchte ich noch kurz eine Beobachtung von Atremie mittheilen, die jetzt durch den Tod der Kranken abgeschlossen worden ist.

Am 25. Mai 1889 wurde eine 36jährige Frau S. zu mir gebracht wegen Schmerzen in den Füssen, die sie am Gehen hinderten.

Ueber den Gesundheitzustand der Familie war nichts Rechtes zu erfahren. Die Kranke, eine Jüdin, war schon als Kind reizbar gewesen. Die Monatsregel war niemals eingetreten. Nach der Verheirathung hatte

ein Frauenarzt eine Untersuchung vorgenommen und hatte erklärt, es bestehe eine Entwicklunghemmung der inneren Genitalien, und es sei an eine Empfängniss nicht zu denken. Die Kranke war gut gewachsen, blass, aber ziemlich fettreich. Aeussere Degenerationzeichen bestanden nicht. Der Mann gab an, die Frau sei zwar im Allgemeinen gutartig und heiter, sie habe aber von jeher eigentlich nur für ihre Person Interesse gehabt, habe sich nie geistig beschäftigt, sei immer heftig und zu hypochondrischer Auffassung geneigt gewesen. Ohnmachten oder Krampfanfälle hatten nie bestanden. Seit Monaten hatte die Kranke über Schwäche und Schmerzen in der rechten Körperhälfte geklagt. Dann war auch der linke Fuss schmerzhaft geworden. Sie könne nicht auftreten, es steche und brenne in den Sohlen. und es werde durch Gehen immer schlimmer.

Die Untersuchung ergab gar nichts. Im Sitzen und Liegen wurden alle Bewegungen kräftig ausgeführt. Nirgends bestand Anästhesie oder Hyperästhesie. Die oberen Sinnesorgane waren normal. Die Reflexe waren weder gesteigert, noch herabgesetzt. Ich betone, dass während des ganzen Verlaufes niemals ein hysterisches Symptom im engeren Sinne nachgewiesen wurde.

Um nicht weitläufig zu werden, will ich über den Verlauf nur summarisch berichten. Es gab gute und schlechte Zeiten. In den guten Zeiten begann die Kranke nicht nur im Zimmer, sondern auch in der Wohnung herumzugehen, in die Küche u. s. w. Sie machte dann kleine Ausgänge. Nach einem etwas grösseren Spaziergange erklärte sie, es sei zu viel gewesen. Sie blieb dann zu Hause, ging nur vom Bette zum Sopha, klagte über ein Brennen, Stechen, Wühlen im ganzen Körper. Die Beine seien schwer, es gehe Alles von ihnen aus, und wenn sie herumgehe, werde es unerträglich. In der Nacht schlief sie wenig und unruhig, jammerte viel und behauptete, ihr sei nicht zu helfen. Freundliches Zureden und allerhand Arznei halfen wohl vorübergehend, änderten aber an dem Zustande nicht viel. Schickte man die Kranke in ein Bad oder in eine Nervenheilanstalt, so war sie nach kurzer Zeit wieder da, weil sie sich mit den Aerzten gezankt hatte, oder weil ihr irgend etwas unerträglich gewesen war. Hypnotisirbar war die Kranke nicht. Nachdem ich mich vergeblich bemüht hatte, bat ich Herrn Dr. v. Voigt, es zu versuchen; er erreichte aber auch nichts, denn nach 2 Sitzungen weigerte sich die Kranke fortzufahren. Allmählich wurde sie immer unzugänglicher. Sie dachte nur noch an ihr Leiden, wurde besonders in der Nacht sehr erregt und erklärte dann, sie werde sich tödten. Immer häufiger kehrte diese Versicherung wieder. Den wiederholt gegebenen Rath, die Frau in eine geschlossene Anstalt zu bringen, lehnte der Mann

ab. Im Frühjahre 1891 wollte die Kranke ein Bad nehmen, glitt neben der Wanne aus und brach den rechten Arm. Obwohl der Bruch gut heilte, klagte sie seitdem über fortwährende Schmerzen und konnte den Arm fast gar nicht mehr benutzen. Auf meinen Rath hin miethete sie sich auf dem Lande ein und liess sich in einem Fahrstuhle früh und Nachmittags in den Wald fahren. Nach einigen Wochen kam sie ungebessert zurück und versuchte, sich in ihrem Zimmer durch Aufdrehen des Gashahnes zu tödten. Nun fand die Aufnahme in die Irrenklinik der Universität statt. Auch dort hielt sie an ihren Selbstmordgedanken fest und bestürmte den Mann, wenn er sie besuchte, er möge ihr Gift mitbringen. Nach mehreren Monaten wurde sie versuchsweise entlassen. Am ersten Tage versuchte sie in ihrer Wohnung sich zu erdrosseln. Am anderen Tage bestellte sie, als der Mann ausgegangen war, eine Droschke und fuhr nach dem Dorfe, wo sie im Frühsommer gewohnt hatte. An dem Flusse, der längs des Dorfes fliesst, liess sie halten, und Landleute haben sie mit kräftigen Schritten an dem Wasser hingehen sehen. Erst nach mehreren Tagen wurde die Leiche im Flusse gefunden.

Wir haben hier ein ziemlich klares Bild vor uns. Auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnes erwächst die Atremie. Obwohl zuletzt anscheinend das ganze Denken der Kranken sich um den Selbstmord drehte, handelte es sich doch nicht um eine Zwangvorstellung, sondern um Verzweiflung über das lange Kranksein. Die schwachsinnige Kranke tödtete sich, weil sie nicht gehen konnte.

Der 3. Aufsatz über Akinesia algera.

In diesem 3. Aufsatze will ich a) die Geschichte des Gymnasiallehrers beenden und einige weitere Beobachtungen mittheilen, b) die bisher von anderen Autoren veröffentlichten Fälle zusammenstellen, c) das Facit aus den jetzt vorliegenden Mittheilungen ziehen.

a) Die Geschichte des Dr. K. hatte ich bis zum Jahre 1892 (vgl. S. 34) fortgeführt. Der weitere Verlauf war im Grossen und Ganzen ein langsames Schlechterwerden mit allerhand Episoden.

Früher war der Kranke gegen Wärme und Kälte ziemlich gleichgiltig gewesen. Im Winter 1891/92 aber war er in eine Wohnung im Dachstocke eines freistehenden Hauses gebracht worden und als nun scharfe Kälte eintrat, klagte er über heftige Schmerzen im Hinterkopfe und im Rücken. Er sagte, die Kältestrahlen drängen wie Pfeile aus den Wänden auf ihn ein und sobald in der Nacht das Zimmer kühler würde, empfinde er entsetzliche Schmerzen. Thatsächlich nahm er Temperaturerniedrigungen der Zimmerluft von 1—2 Grad durch Steigerung seiner Beschwerden wahr. Ueber Hals und Kopf verliess er die Wohnung und liess sich in ein anderes, besser geschütztes Haus tragen. Doch auch hier und trotz des Eintrittes milder Witterung dauerte die Empfindlichkeit an. Sobald ein Fenster oder eine Thüre geöffnet wurde, wuchs der Rückenschmerz und zuweilen verband er sich mit einem Gürtelgefühl und mit Druck auf der Brust. Bei der grössten Augusthitze mussten Fenster und Thüren stets geschlossen sein. Er behauptete, die Schmerzen nähmen ihm den Schlaf, wurde immer reizbarer. Er zankte mit der Frau, was er früher nie gethan hatte, versuchte sie mit dem Ellenbogen zu stossen, wenn er glaubte, er wäre nicht richtig eingepackt, erklärte zum ersten Male, er werde sich tödten, wenn sein Wille nicht geschähe. Manchmal ass er tagelang nicht, weil er „es satt hatte“, einmal nahm er 3 Tage lang nur Grahambrod und Wasser. Seine

geistige Lebhaftigkeit schwand, von geschichtlichen oder ästhetischen Büchern wollte er nichts mehr wissen, höchstens sah er sich die Bilder in den Journalen an. Dabei hatten seine Augen einen veränderten, eigenthümlichen Ausdruck angenommen, sodass die Frau sich vor ihm fürchtete. Gegen seine Schmerzen brauchte er verschiedene Mittel, nahm z. B. 3 Grm. Antifebrin pro die ohne wesentlichen Erfolg. Am besten schien ihm salicylsaures Natron zu sein; als er einige Wochen lang 1—2 Grm. täglich genommen hatte, nahmen die „rheumatischen" Schmerzen (wie er sie nannte) etwas ab. Am Ende des Jahres 1892 war der Zustand der Glieder wie früher, zu den von Bewegungen abhängenden Schmerzen waren die rheumatischen Schmerzen hinzugekommen, der geistige Zustand war entschieden verschlechtert.

Im Frühjahre 1893 traten neue Erscheinungen ein. Er hatte auf Zureden seiner Mutter einer als Heilkünstlerin betrachteten Frau in seiner Heimat ein Leinwandläppchen mit 3 Blutstropfen geschickt, damit eine „sympathetische Kur" ausgeführt werden könnte. Nach einigen Wochen hatte er eine grosse Aufregung in seinem Körper gefühlt, es war ihm gewesen, als ob ihm die „sympathetische Frau" etwas in den Rücken schüttete, das das Blut aufregte. Acht Tage etwa hatte er es ausgehalten, dann hatte er einen Brief an die Heilkünstlerin schreiben lassen, sie solle aufhören, und zwei Tage später war die „Aufregung" verschwunden gewesen. Ich stellte ihm nun vor, sein Glaube habe alles bewirkt, aber er schüttelte den Kopf und blieb dabei, die Frau habe etwas mit ihm gemacht. Deutete schon ein solches Verhalten auf einen bedenklichen geistigen Zustand, so wurde wenige Wochen später diese Sorge noch gesteigert. K. äusserte nämlich melancholische Wahnvorstellungen. Seine elende Lage sei Folge seiner Schuld; er hätte besser für seine Geschwister sorgen, seine Zeit besser ausnützen sollen, er hätte im Beginne seiner Krankheit den unvernünftigen Anordnungen der Aerzte Widerstand leisten sollen; er sei ganz schlecht, er wolle büssen, er wolle das Schwerste auf sich nehmen, ja in die Universitätsklinik, in der er früher behandelt worden war, zurückkehren; würde er schlecht behandelt werden, so fände er Erleichterung, ginge er aber zu Grunde, so würden seine Angehörigen von ihm befreit. Der melancholische Zustand dauerte etwa 6 Wochen, dann trat eine neue Erscheinung auf, nämlich Magenschmerzen, die sich nur durch Essen, bez. Anfüllen des Magens bekämpfen liessen. Der Kranke sagte von diesen Schmerzen, sie gingen vom Magen aus, wüchsen, je leerer dieser würde, um so mehr, strahlten dann in den ganzen Rücken, in die Brust, ja in die Glieder aus und schliesslich sei es, als ob alles zerrissen würde. Dabei bestehe andauernd ein heftiges Hungergefühl ohne jede Lust. Er ass fast unausgesetzt; in der

Nacht musste die Frau aufstehen und ihn von Zeit zu Zeit füttern. In kurzer Zeit wurde er auffallend dick, bekam einen Schmerbauch, am Halse bildeten sich dicke Fettfalten und der kurze unförmliche Mann mit ausgestreckten unbeweglichen Gliedern bot einen wunderlichen Anblick dar. Dabei urtheilte er wieder sehr vernünftig über seinen Zustand, lächelte über die „sympathetische Frau" und erklärte seine melancholischen Gedanken für Irrthümer.

Seit Beginne des Jahres 1893 bekam K. Morphiumeinspritzungen. Ich hielt mich für verpflichtet, kein Mittel unversucht zu lassen. Freilich half auch das Morphium nicht viel, weder die Schmerzen noch die Schlaflosigkeit konnte es wirksam bekämpfen. Die Schlaflosigkeit quälte den Kranken sehr, aber auch 0,045 Morphium brachten keinen Schlaf. Nichtsdestoweniger war K. für das Mittel sehr dankbar, er habe nach jeder Einspritzung doch einige erträgliche Stunden. Dass er morphiumsüchtig wurde, war natürlich, aber die verständige Frau hielt ihn knapp und durch geraume Zeit reichten 2—3 Spritzen täglich von einer Lösung 1:25.

Lange standen das schmerzhafte Hungergefühl und die Schlaflosigkeit im Vordergrunde. Im September 1893 z. B. gab K. an, er habe seit 6 Monaten Tag und Nacht heftige Schmerzen, eigentlich aber sei es Hunger ohne Appetit; es beginne in der Magengegend zu reissen, zu drücken, zu brennen, und dann strahle es in den ganzen Körper aus; sei der Magen ganz voll, so lasse es ein klein wenig nach, beginne aber nach 15 Minuten schon wieder; habe er nichts zu essen, so werden die Schmerzen sehr stark und dann zucken Arme und Beine, so dass sie in die Luft fliegen. (In der That gab die Frau an, dass er zuweilen zuckende Bewegungen mit den Gliedern mache.) Die Schmerzen könnten wohl vorübergehend durch das Morphium gedämpft werden, aber Schlaf bekomme er durch dieses nicht; er müsse deshalb auch Chloralhydrat nehmen. Wohlthätig sei ihm das Massiren (Streichen mit der flachen Hand), aber die Frau dürfe es nur mit grosser Vorsicht ausführen. Der Rücken sei so empfindlich, dass er nicht angerührt werden dürfe, und dabei „gänzlich kraftlos"; werden nun Nacken, Arme und Beine gestrichen, so ströme das Blut zum Rücken und nehme dessen Kraftlosigkeit weg; der Rücken sei dann für einige Zeit wie „von einer schützenden Schicht bedeckt"; werde aber nur Eine Minute zu lange massirt, dann zerbreche diese Schicht oder Decke und der Rücken sei wieder „absolut kraftlos"; werde nur der Nacken gestrichen, so entstehe ein schützender Streifen in der Mitte des Rückens.

Wie man aus diesen Mittheilungen erkennt, war eine fortschreitende Abnahme der Geisteskraft vorhanden. Die subjectiven Leiden, Schmerzen

und Schlaflosigkeit waren grösser als je. Dabei aber bestand nicht nur die Adipositas, sondern auch eine blühende Gesichtsfarbe. Die Beweglichkeit der Glieder nahm entschieden zu; zwar hat K. seit dem Sommer 1890 nie wieder gesessen, oder gar das Bett verlassen, aber seit die unwillkürlichen Zuckungen eingetreten waren, bewegte er die Hände mehr als früher. Einmal reichte er mir zu meinem Erstaunen die Hand. „Ich hätte es ja stets thun können, ich hielt nur still, weil ich weiss, dass mir jede Bewegung schadet. Aber in der Verzweiflung mache ich jetzt Bewegungen mit den Händen." Uebrigens bestand die früher beschriebene Verunstaltung der Hände nach wie vor.

Im October war eine weitere Verschlimmerung unverkennbar. Der Kranke war in der Nacht sehr unruhig, lag am Tage meist mit geschlossenen Augen regungslos, machte Kaubewegungen oder murmelte Unverständliches. Die nach seiner Angabe durch die Schmerzen hervorgerufenen Zuckungen wurden stärker und lebhafter. Zuweilen schrie er dabei laut, weil er „fürchtete, aus dem Bette zu fallen". Andere Male hatte er das Gefühl, „vornüber zu fallen". Verdauung und Stuhlgang waren immer vortrefflich. Nur einmal hatte er 14 Tage lang Durchfall, als er Ein Mal ein von einer Verwandten ihm übergebenes Geheimmittel, das angeblich Sennablätter enthielt, gebraucht hatte. Er verbrauchte damals etwa 0,25 Grm. Morphium täglich.

Immer mehr klagte der Kranke über seine Magenschmerzen. Im December fand ich ihn einmal ächzend, langsam lief aus den gerötheten Augen eine Thräne nach der anderen über die dicken Backen. Der Schmerz sei unerträglich, nur wenn der Magen ganz vollgepfropft sei, lasse er etwas nach; es zerreisse den Leib, „der ganze Körper werde nach oben gedrängt", die Beine werden „aus dem Leibe gedreht"; dabei seien die Arme ziemlich frei, aber ganz kraftlos, wie gelähmt. Plötzlich unterbrach er sich und sagte: „Ich wollte körperlich immer krank bleiben, nur nicht geisteskrank werden, aber ich werde geisteskrank, mein Kopf ist ganz wirr, ich kann nicht mehr denken, ich vergesse alles." Zu dieser Zeit nahm K. ausser dem Morphium wegen der anhaltenden Schlaflosigkeit Abends 2—3 Löffel Chloralhydratlösung und einige Gramm Sulfonal. (Ich schalte hier ein, dass ich den übergrossen Arzneiverbrauch kaum verhindern konnte. Wegen der grossen Entfernung konnte ich nicht oft zu dem Kranken kommen, ich hatte ihm deshalb selbst gerathen, einen nahe wohnenden Arzt im Falle der Noth um seinen Besuch zu bitten. Ueberdem hätte ich nicht den Muth gefunden, den Bitten des Kranken bei seiner trostlosen Lage energisch entgegenzutreten.) Obwohl der Harn damals normal war, dachte ich an eine Sulfonalvergiftung, rieth Sulfonal und Chloral wegzulassen und

verordnete Somnal (Abends 5,0 Grm. zu nehmen). Doch änderte sich der Zustand nicht, das Somnal hatte gar keinen Schlaf gebracht, obwohl der Kranke an mehreren Tagen 7 Grm. genommen hatte. Weinend bat der Kranke um Sulfonal. Ich rieth, er möge wenigstens nicht mehr als 2 Grm. nehmen. Bei dem blühenden Aussehen und dem vortrefflichen Zustande des Verdauungsrohres schien mir die Sache nicht sehr gefährlich zu sein. Das war am 12. December 1893. In den nächsten Wochen verhinderten mich äussere Umstände, K. zu besuchen, und erst am 14. Januar konnte ich wieder hinausfahren. Ich fand ihn wie gewöhnlich auf dem Rücken liegend, aber somnolent. Auf meine Anrede hin öffnete er langsam die Augen, sah mich lange stumm an und sagte dann mit grossen Pausen: „mein Verstand ist ganz hin“ — „ich kann nicht mehr denken“ — „jetzt wird mir schon übel“ — „ich kann nicht mehr“ — „meine Frau“. — Nach langem Schweigen hob er den rechten Arm in die Höhe und sagte: „Alles — wie — Pappe.“ Die Frau erzählte, seit 8 Tagen schlafe K. während der ganzen Nacht gut und ausserdem während des grössten Theiles des Tages. Er spreche wenig, aber nichts falsches. Seit 6 Tagen sei er verstopft und habe sehr wenig gegessen. Statt 15 Spritzen habe er in den letzten Wochen nur 10—12 täglich bekommen, aber von Sulfonal habe er seit Weihnachten jeden Abend 3—4 Grm. genommen. Seit 5 Tagen habe er auf den Rath des Arztes hin nur Morphium erhalten. Harn war nicht vorhanden, die Frau hatte bis dahin an dem Harn nichts auffälliges bemerkt. Am 15. December war der Kranke geistig etwas frischer, aber er erbrach alles; das Gesicht und die Knöchelgegend waren ödematös, der Harn war (nach Aussage der Frau zum ersten Male) blutroth und seine Entleerung war schmerzhaft. Der Harn setzte im Glase ein schleimiges Sediment ab. Herr Prof. Lenhartz hatte die Güte, ihn genauer zu untersuchen: er enthielt zahlreiche Blutringe (Schatten), Nierenepithelien, bei spectroskopischer Untersuchung zeigten sich Oxyhämoglobinstreifen. Am 16. December war K. sehr matt, aber geistig ganz klar, klagte über das andauernde Erbrechen und das Brennen beim Harnlassen. Ausser dem Oedem bestand geringe Cyanose. Der Harn war braunroth, enthielt weniger Eiweiss. Während jahrelang die Sehnen-Reflexe normal gewesen waren, bestand jetzt starkes Fussphänomen. Die Vergiftungserscheinungen verschwanden in den folgenden Tagen. Am 21. war der Harn wieder normal, Erbrechen, Oedem waren verschwunden, die Nahrungsaufnahme war leidlich. Das Fussphänomen war nicht mehr vorhanden. Ende Januar war der Zustand wieder wie im Herbste 1893. die Schmerzen waren in der alten Stärke zurückgekehrt, der Kranke fühlte sich äusserst matt, zu jeder geistigen Thätigkeit unfähig, wirr im

Kopfe. Für die Zeit der Vergiftung bestand nur unklare Erinnerung. Die Beweglichkeit der Glieder war leidlich, aber jeder stärkere Druck wurde schmerzhaft empfunden. Natürlich bekam K. kein Sulfonal mehr. Auch die Morphiumgabe war unter dem Eindrucke des Schreckens auf 6 Spritzen herabgesetzt worden.

In den nächsten Monaten trat keine wesentliche Veränderung ein. Allmählich stieg der Morphiumverbrauch wieder auf 10—12 Spritzen; andere Mittel wurden, abgesehen von gelegentlichen Chloralgaben, nicht angewandt. Zuletzt habe ich K. Mitte Mai gesehen, der Zustand schien etwa dem im September 1893 zu gleichen. Am 27. Mai erhielt ich die Nachricht, K. sei vor einigen Stunden gestorben. Bis zum 25. hatte der gewöhnliche Zustand gedauert. An diesem Tage waren Appetitlosigkeit und Schleimerbrechen eingetreten. Ebenso war es am 26., jedoch hatte der Arzt keinen Grund zu Besorgniss gefunden, man hatte desshalb weder mich noch die Frau, die für einige Wochen zu den Eltern des Kranken gereist war, benachrichtigt. Am Mittage des 27. hatte K. über ungewöhnlich heftige Schmerzen in Magen und Brust, über Athemnoth und Angst geklagt, hatte mit beiden Händen fest den Arm der Schwester umklammert und hatte unter Aufwand grosser Kraft aus dem Bette springen wollen. Mit Mühe hielt ihn die Schwester zurück, er klagte fortdauernd über Angst und über einen ihm bis dahin durchaus fremden Kopfschmerz. Dann biss er die Zähne fest zusammen und schwieg ganz. Nach 2—3 Stunden sei der Kopf plötzlich zur Seite gesunken, der Tod eingetreten. Mit Bestimmtheit versicherte die Schwester, K. habe ausser Morphium keine Arznei bekommen. Der Arzt konnte mir keine Aufklärung geben. Harn konnte ich nicht mehr erhalten. An der Leiche war nichts Auffälliges wahrzunehmen. Meine Bitte, die Section machen zu dürfen, wurde von den Angehörigen leidenschaftlich zurückgewiesen. So endete ein räthselhafter Tod das räthselhafte Leiden. —

Im Juni 1893 wurde ich zu der 29jährigen Frau eines Unterbeamten gerufen, bei der angeblich eine Lähmung im Wochenbette eingetreten war. Die Patientin wusste nichts von Nervenkrankheiten in ihrer Familie. Die gegenwärtigen Eltern machten den Eindruck ruhiger, verständiger Leute. Die Kranke sei früher gesund gewesen, nur immer reizbar und zum Weinen geneigt. Sie habe 5 mal ohne üble Folgen geboren. Die 6. Geburt war im Januar 1893 eingetreten und war ebenfalls normal verlaufen. Aber am 4. Tage hatte die Wöchnerin (ohne dass Fieber bestanden hätte) ein „innerliches Zittern“ und Herzklopfen bekommen. Der Arzt hatte Bromkalium verordnet. Beide Erscheinungen hatten 6 Wochen lang angedauert, dann hatten Schmerzen begonnen, von denen die Kranke unermüdlich höchst wunderliche Schilderungen entwarf.

Hauptsächlich hatte sie in Rücken und Beinen Schmerzen, da „arbeiten die Nerven", alles zieht sich zusammen, drückt, brennt, schnürt. Jede Bewegung steigert die Schmerzen, am besten ist ganz Stilleliegen. Aufsetzen ist möglich, aber Aufstehen ist ganz unmöglich. Die Kranke hatte vor einigen Wochen versucht, sich im Bette aufzurichten, war aber beim Knieen zusammengebrochen und seitdem war alles viel schlimmer. Appetit und Stuhlgang waren in Ordnung. Die Menstruation war in der gewohnten Weise wiedereingetreten.

Die Frau war blass, aber gut genährt. Sie konnte im Liegen alle Bewegungen kräftig ausführen, weigerte sich aber nach wenigen Versuchen, fortzufahren. Die Sinnesorgane und die Hautempfindlichkeit waren vollständig normal, ebenso die Haut- und die Sehnenreflexe. Auffällig war nur grosse Empfindlichkeit der gesammten Muskulatur gegen Druck. Die Wirbelsäule war nicht empfindlich. Am Kopfe war überhaupt keinerlei Störung zu finden. Von vornherein war die hypochondrische Gemüthstimmung ausgesprochen; die Gedanken der Kranken drehten sich offenbar immer um die Krankheit und die Hoffnung fehlte.

Währond der Beobachtung machte sich besonders der Umstand bemerklich, dass alle Eingriffe Verschlimmerung bewirkten. Abwaschungen steigerten die Schmerzen, indifferente Medicin rief Durchfall und allerhand wunderliche Sensationen hervor, u. s. f. Immer wunderlicher wurden die die Krankheit schildernden Ausdrücke.

Nach einigen Monaten rieth ich der Kranken versuchsweise, sie möchte sich in die Universitätsklinik aufnehmen lassen. Nach mehreren Wochen wurde sie zurückgebracht und erklärte, durch den Aufenthalt in der Klinik sei ihre Krankheit wesentlich gesteigert worden. Sie sei einmal elektrisirt worden, an den Folgen dieses Verfahrens leide sie noch jetzt, auch habe man ihr Medicin gegeben, die nachtheilig gewesen sei.

Ich lasse nun einige Beispiele der Bemerkungen folgen, die ich nach den Besuchen bei der Kranken niedergeschrieben habe.

Am 24. October 1893. Frau S. befindet sich immer noch in Rückenlage. Sie klagt wie gewöhnlich über das „fortdauernde Arbeiten der Nerven im ganzen Körper". Wenn sie sich aufsetzt, treten Herzklopfen, Angst, Zusammendrücken der Brust ein. Zuweilen ist es, als ob der ganze Körper voll Drähte wäre, zuweilen, als ob er ganz mit Bleikugeln bedeckt wäre. Vor 4 Wochen ist sie einmal aufgestanden und hat sich auf den Topf gesetzt, dadurch wurde sie für 3 Tage schwer krank. Vor 3 Wochen hat sie sich auf den Rath einer Bekannten hin einmal massiren lassen. Danach glaubte sie sterben zu müssen und noch jetzt fühlt sie, wie sehr das Massiren die Nerven verschlimmert hat. Die Kranke

weint viel, sie isst weniger als früher. Ausser der Blässe sind keine Störungen nachweisbar. Der Harn ist (wie immer) normal.

Am 16. December 1893. Frau S. ist vor 14 Tagen wieder einmal auf den Topf gegangen und seitdem ist es viel schlechter. Sie will von nun an ganz still liegen. Den Stuhl entleert sie in der Seitenlage. Die Arme kann sie frei, ohne üble Folgen bewegen. Die Stimmung ist sehr weinerlich, auch während der Unterhaltung mit mir laufen fortwährend Thränen über die Backen. Sie beschäftigt sich gar nicht, zeigt wenig Interesse für ihre Kinder und die übrige Familie, will Fremde gar nicht sehen. Die Krankheit ist ihr Alles. Ich sagte, wahrscheinlich würde es besser, wenn sie wieder in andere Umstände käme, sie solle doch Gelegenheit dazu bieten. Nein, erwiderte sie, solange ich krank bin, will ich mit meinem Manne nichts zu thun haben. Sie hat ihrer Mutter einige Bemerkungen dictirt. „Der Körper ist wie mit Blei ausgegossen, manchmal fühle ich überall Eisenschienen. In Rücken und Beinen sind schwere Knullen. (Die ‚Knullen' sind durch eine neuerliche Abwaschung entstanden.) Darnach dann Zusammendrehen in Brust, Bauch und Beinen. Dann das scharfe Arbeiten in den Nerven, als zöge es die Beine vom Leibe, als quille der Körper auf, als stemmte es von unten bis an den Kopf hinauf, dann als schliefe alles ein. Die Beine erstarren, zittern und brennen". Die Druckempfindlichkeit ist etwas geringer als früher, doch schreit die Kranke, wenn die Angehörigen sie einmal etwas fester anfassen.

Am 3. Januar 1894. Sie hat wieder aufschreiben lassen. „Früh, wenn ich erwache, ist es, als hätte ich Steine im Körper, dann, als ständen Eisenstangen im Körper, oder er quillt ganz auf und hinterher ist es, als würde er immer kleiner. Wenn das Arbeiten nachlässt, ist es, als drückte mich Eisen breit und schliefe alles ein. Den ganzen Tag ist es mir furchtbar schwer, der ganze Körper senkt sich vor Schwere".

Am 15. Januar 1894. Es ist schlimmer als je. Die Kranke hat seit einiger Zeit Anfälle von Angst. In einem solchen bildete sie sich ein, gelähmt zu sein. Sie stand rasch auf, ging durch das Zimmer und ins Bett zurück. Das Gehen hat alles ganz schlecht gemacht. Die Nerven „arbeiten nicht mehr". Der ganze Unterkörper ist furchtbar schwer; im Leibe liegen Eisenkugeln, von der Magengegend an ist der Leib wie mit Eisen überschüttet, die Beine liegen auf und unter Eisenschienen, als wären nur noch die Knochen dazwischen. Manchmal ist es, als ob sie auf Eis läge und hin und her rutschte, manchmal, als ob die Beine herumgeschleudert würden. Vor einigen Tagen hat sie einige

Tropfen der Sol. Fowleri genommen; danach war alles wie todt und es trat die grösste Angst ein.

Am 21. März 1894. Seit Januar hat sie ganz still gelegen. Der Appetit ist sehr gut, die Körperfülle nimmt sichtlich zu. Das Gesicht ist nicht mehr ödematös, aber sehr blass. Nirgends Anästhesie, Reflexe normal, Druckempfindlichkeit wie früher. Die Kranke spricht ausschliesslich von ihren Beschwerden. Als die Nerven noch arbeiteten, da ging es noch an, aber seit sie todt sind, ist es ganz unerträglich. Der Unterkörper ist wie plattgedrückt. „Dann, als wäre mir der Körper wie ein breit gedrückter Sack, dann hart, dann Bohren, dann als klebte mir alles an, dann als hüpfte der Körper auf Gummibällen herum, dann als stände alles still, dann als zitterten mir Eisensplitter im Körper herum".

Am 21. April 1894. Es sei wieder schlechter. Zu den früheren Beschwerden seien Anfälle von Schwäche hinzugekommen, in denen sie sich wie unbeweglich vorkomme. Die Mutter bezeugt, dass die Kranke in solchen Zuständen noch blässer als gewöhnlich und von Schweiss bedeckt sei. Die Aengstlichkeit und die Furcht vor Menschen sind gewachsen. Mann und Kinder dürfen nur für ganz kurze Zeit das Zimmer betreten; nur die Mutter duldet sie um sich. Heute früh ist unerwartet die Schwiegermutter hereingetreten; Frau S. bekam sofort Angst und Herzklopfen, sodass sie zu sterben glaubte. Erst nach 2 Stunden beruhigte sie sich einigermaassen.

Die Ernährung ist gut, die Brüste sind sogar sehr gross geworden. Das Gesicht ist blass und deutlich gedunsen.

Ich machte nun einen Versuch mit den englischen Thyreoidin-Pastillen und liess diese 4 Wochen lang nehmen. Irgendwelche Wirkung war nicht zu beobachten, Puls und Temperatur blieben nach wie vor normal.

Am 10. Mai 1894. Alles ist viel schlechter. Der Zustand ist kaum noch erträglich, die Schmerzen sind entsetzlich. Die Kranke hat das Gefühl, als läge sie zwischen 2 dicken Eisenplatten, „es bohrt überall in den Rücken ein wie Korkzieher". Sie kann nicht mehr auf der Seite liegen, es drängt sie nach unten und will sie aus dem Bette werfen. Sie kann niemand ausser der Mutter sehen; kommt jemand herein, so bekommt sie Herzklopfen, das Gefühl des Vergehens, „gesteigertes Arbeiten im Körper", Gesicht, Brust und Hände werden mit Schweiss bedeckt.

Das Gesicht ist noch gedunsen. Die Druckempfindlichkeit hat etwas abgenommen. Hautempfindlichkeit, Reflexe u. s. w. normal.

Auch jetzt (im Juli 1894) liegt die Kranke noch auf dem Rücken und bringt unaufhörlich ihre Beschwerden vor. Sie lässt sich füttern,

verrichtet ihre Nothdurft auf dem Unterschieber, jammert bei jedem Waschen, jedem Umlegen im Bette.

Das einzige Mittel, was ihr gut thut, ist Bromkalium. Sie nimmt seit 1 Jahre jeden Abend 3 Grm. und schläft dabei ziemlich gut, während sie in der Nacht unruhig wird, sobald das Mittel einmal ausgesetzt wird. —

Neben der ausgeprägten Akinesia algera giebt es, wie bei anderen Krankheiten auch, verwaschene Formen. Es handelt sich dann um Leute, die zwar nicht im Bette liegen, aber doch im Gehen und in allen anderen Thätigkeiten sehr eingeschränkt sind, weil jede über ein gewisses Maass hinausreichende Thätigkeit Schmerzen und andere Missempfindungen hervorruft. Wenn man will, kann man dann von einer Dyskinesia algera reden. In den von mir beobachteten Fällen war die Dyskinesia nicht eine Vorstufe der Akinesia, vielmehr blieb, soweit die Beobachtung reichte, bez. bis zum Tode, der Zustand gleich. Kennzeichnend war auch hier die Hartnäckigkeit der Beschwerden, die Erfolglosigkeit jeder Behandlung. Hysterische Symptome fehlten fast ganz, ebenso, wie es bei der eigentlichen Akinesia die Regel ist. Ich will 2 Beobachtungen kurz wiedergeben.

Eine 63jähr. Pastorsfrau untersuchte ich im November 1892. Sie stammte aus einer Familie, in der Tuberkulose und Nervenkrankheiten zu Hause waren. Einige ihrer Verwandten, darunter 2 Schwestern, habe ich gekannt. Alle waren in hohem Grade nervös; die eine Schwester lebte von aller Welt abgeschlossen und war zeitweise unfähig zu gehen. Die Mutter der Kranken hatte an schwerer Migräne gelitten. Die Kranke selbst war immer nervös gewesen, aber dabei leidlich gesund und leistungsfähig. Sie hatte mehrere Kinder geboren, aufgezogen und hatte den Haushalt immer gut geleitet. Zuweilen waren „Ohnmachten“ vorgekommen. Die Krankheit, wegen deren sie mich befragte, bestand seit 14 Jahren und war nach einer heftigen Gemüthsbewegung eingetreten. Sie hatte damit begonnen, dass nach jedem Gehen Schmerzen im rechten Fusse sich zeigten. Nach einiger Zeit begann auch die rechte Hand bei geringer Ermüdung zu schmerzen. Später wurde die Kreuzgegend ein Hauptsitz der Schmerzen. Grössere Anstrengungen riefen Schmerzen „im ganzen Körper“ hervor, immer aber blieben die rechten Glieder und das Kreuz bevorzugt. Neben den Schmerzen bewirkten Anstrengungen das Gefühl vollkommener Kraftlosigkeit. Je nach der Grösse der Ermüdung blieben Schmerzen und Abgeschlagenheit kürzere oder längere Zeit bestehen. Gehen, jede Art häuslicher Thätigkeit, Sprechen, alles wirkte in gleicher Weise. Meist sass oder lag die Kranke auf dem Sopha, sie las zuweilen, beaufsichtigte den Haushalt. Als ich sie kennen lernte, konnte sie etwa 5 Minuten lang gehen. Ueberschritt sie ihre

Grenze, so hatte sie es mit einem mehrtägigen Uebelbefinden zu büssen. Der Schlaf war unruhig, die Stimmung oft gereizt. Appetit und Verdauung waren gut.

Die Untersuchung ergab gar nichts, insbesondere keine Spur von Hysterie. Empfindlichkeit und Reflexe waren ganz normal.

Die Kranke war eine kluge und energische Frau. Sie hatte schon manche Therapie an sich erfahren. Alle Maassregeln waren gänzlich ohne Erfolg gewesen. Einzig und allein die Schonung hatte ihr wohlgethan. Wohl war der Zustand bald etwas schlechter, bald etwas besser gewesen, im Grossen und Ganzen aber hatte sich seit 12 Jahren nichts verändert. Auch meine Behandlung, die in indifferenten Verordnungen bestand, änderte nichts an dem Zustande und so zog die Kranke es nach mehreren Wochen vor, ohne Behandlung zu bleiben. Nach Jahresfrist erhielt ich die Nachricht, dass die Patientin einer acuten Tuberkulose, die sich an eine Influenzaerkrankung angeschlossen habe, erlegen sei. Der nervöse Zustand sei bis zuletzt gleich geblieben. Unmittelbar nach dem Tode der Mutter musste eine der Töchter wegen Wahnvorstellungen in eine Nervenheilanstalt gebracht werden. —

Eine 44jährige Kaufmannsfrau wurde im Frühjahre 1893 zu mir gebracht. Ueber die Familie war nur zu erfahren, dass der Vater nervös gewesen sein sollte. Die Frau war seit 20 Jahren krank und zwar war ihrer Aussage nach, die der Mann bestätigte, der Zustand immer ungefähr derselbe. Ich selbst hatte die Kranke schon im Jahre 1886 einmal untersucht und hatte damals, wie meine Notizen ergaben, das Gleiche wie 1893 gehört und beobachtet. Die Frau klagte über Schmerzen und Schlaflosigkeit, die ihrer Thätigkeit proportional wären. Die Schmerzen nahmen den ganzen Körper ein, waren aber rechts viel stärker und häufiger als links. Besonders Oberschenkel und Fuss, Kopf und Auge waren schmerzhaft. Arm und Unterschenkel waren in den ersten Jahren ganz frei gewesen und wurden auch später viel weniger befallen. Bald handelte es sich um blitzartig unter der Haut hinfahrende Schmerzen, bald um ein Brennen in der Haut, bald um ein dumpfes Bohren in der Tiefe. Fast jede häusliche Thätigkeit war der Kranken unmöglich. Sie ging selten aus, weil sie nur ganz kurze Strecken gehen konnte, ohne die Schmerzen zu steigern. Lesen und Sprechen ermüdeten rasch, hinterliessen dann besonders Kopf- und Augenschmerzen. Sehr quälend war die Empfindlichkeit gegen Geräusche. Ein geringes Geräusch während der Nacht vertrieb den Schlaf und ein schlechter Tag war die Folge. Der Mann klagte, seine Frau sei sehr reizbar und oft geradezu unleidlich. Sie gab dies ohne weiteres zu, versicherte aber mit Thränen in den Augen, sie habe den guten Willen, sowohl ihrer Stimmungen mächtig

zu werden, als thätig zu sein. Doch jenes gelinge ihr nicht und jeder Versuch der Arbeit mache ihren geistigen und körperlichen Zustand nur schlimmer. Der Magen war sehr reizbar, viele Speisen wurden nicht vertragen. Der Stuhlgang war gut. Die Menstruation kehrte (bei der kinderlosen Frau) regelmässig wieder; während ihrer waren die Beschwerden besonders stark. Alle möglichen Kuren (Mediciniren, Elektrisiren, Massiren, Hydrotherapie) waren erfolglos angewandt worden, ja, nach der Meinung der Patientin hatten die meisten Kurversuche ihren Zustand nur verschlimmert. Auch das Hypnotisiren war versucht worden, ohne dass die Kranke beeinflusst worden wäre. Ich hatte sie vor 8 Jahren in eine Nervenheilanstalt geschickt, aus der sie ungebessert zurückgekehrt war. Der letzte Versuch war vor 4 Wochen gemacht worden, sie hatte auf den Rath eines Arztes hin Opium genommen. Darnach war ihre Haut von brennender Röthe, die am rechten Schenkel am stärksten war, überzogen worden und später hatte die Oberhaut sich stellenweise losgelöst. In der That schälten sich die Handteller noch zur Zeit meiner Untersuchung.

Die einzigen Abnormitäten, die ich nachweisen konnte, waren die, dass das Kniephänomen rechts etwas stärker war als links und dass die linken Glieder ein klein wenig schlechter zu fühlen schienen als die rechten. Im Uebrigen: Sinnesorgane, Hautreflexe u. s. w., alles normal.

b) Die mir bekannt gewordenen Beobachtungen anderer Autoren sind folgende.

1. **Zur Akinesia algera**; von Dr. W. Koenig in Dalldorf. (Centr.-Bl. f. Nervenheilkde. XI. p. 97. März 1892.)

Verf. fasst selbst das Wichtigste aus der Krankengeschichte in folgender Weise zusammen:

„Eine angeblich nicht hereditär belastete, 48jähr., an Paranoia chron. hypochondr. leidende Frau erkrankt ziemlich akut, ohne Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung an intensiven Schmerzen, die hauptsächlich auf die Muskeln sich lokalisiren; die Schmerzen nehmen bei jeder Bewegung zu, zeitweise so, dass Pat. sich nicht bewegen kann. Dazwischen treten vielfache wechselnde Sensibilitätsstörungen der Haut auf, sowie Störungen von Seiten der höheren Sinnesorgane (des Geruchs, des Geschmacks, des Gesichtsinnes), der Sprache und allerhand Zuckungen, die auch durch mechanische Reize ausgelöst werden können. Schlaf während der ganzen Zeit sehr mässig; Appetit ganz leidlich. Keine Störungen von Seiten der inneren Organe. Keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; kein Fieber. Keine Oedeme. Keine Abnahme des Körpergewichtes. Therapeutische Eingriffe ohne jeden Erfolg. Allmählich spontane Besserung: keine Heilung.

Angeblich hatte sie vor 25 Jahren einen ähnlichen Zustand, der 1 Jahr lang dauerte. Die Untersuchung einiger Muskelstückchen ergab einen annähernd normalen Befund."

Verf. rechnet dieses Krankheitbild zur Akinesia algera. Er hebt hervor, dass in ihm hysterische und hypochondrische Symptome sich

mischten, dass aber das Ganze eine hypochondrische Färbung trug, wohl als hypochondrischer Anfall im Verlaufe der Paranoia anzusehen sei. Ausser der durch die Schmerzen bewirkten Unbeweglichkeit bestanden bei der schwachsinnigen Kranken des Vfs. Zuckungen, verschiedenartige Störungen der Empfindlichkeit und eine wunderliche Sprachstörung. Vf. bespricht diese Symptome im Einzelnen und weist ihre seelische Natur nach.

2. **Zur Casuistik der „Akinesia algera“**; von Dr. J. Longard in Bonn. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. II. 5. p. 455. 1892.)

Ein 1853 geborenes Mädchen, die Tochter eines an Paranoia leidenden Mannes, hatte sich als Krankenpflegerin durch Nachtwachen und schwere Arbeit übermässig angestrengt. Sie bekam Schmerzen im Unterleibe und Blutungen. Sie arbeitete dann als Nähorin und obwohl sie sich oft unwohl fühlte, besonders über Schwere in den Beinen zu klagen hatte, war sie gewöhnlich bis in die Nacht hinein thätig. Allmählich wurde sie hastig und aufgeregt, redete viel, schlief wenig; im Sommer 1891 stellten sich die Schmerzen in Armen und Beinen ein, überdem Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Die wohlgenährte Kr. widersetzte sich Bewegungen, weil sie Schmerzen dabei empfinde. Auch Betasten der Glieder erregte Schmerzen. Die Kr. stand am Tage nur für kurze Zeit auf und schlich auf 2 Stöcke gestützt bis zum Lehnstuhle. Sie klagte über Kopfschmerz, Magenbeschwerden, schlief in der Nacht sehr wenig.

Nach anfänglicher Besserung begann die Kranke über „ganz rasende Kopfschmerzen“ zu klagen. Die Gliederschmerzen breiteten sich auf den übrigen Körper aus; starkes Frostgefühl, hartnäckige Stuhlverstopfung, Harnverhaltung traten hinzu. Alle Mittel waren erfolglos. Schliesslich lag die Kranke vollkommen unbeweglich im Bette; nur den Kopf konnte sie etwas bewegen. Die Schmerzen allein hinderten jede Bewegung. „Es ist ein Reissen, Ziehen, Stossen in allen Gliedern, ein Rasen, Wüthen und Toben durch den ganzen Körper. Es sind Schmerzen und Empfindungen, die ich gar nicht beschreiben kann.“ Jede Berührung war schmerzhaft. Der Schlaf fehlte gänzlich. Stuhlverstopfung und Harnverhaltung dauerten an, Steigerung der Sehnenreflexe (auch Fussphänomen) trat hinzu.

Nachdem der Zustand sich durch längere Zeit unverändert erhalten hatte, wurde die Kr., die anfangs ruhig und bescheiden gewesen war, unleidlich; bald höchst anspruchsvoll, heftig, streitsüchtig, bald schmeichelnd und übermässig weich. Im Januar 1892 verliess die Kr. die Klinik in Bonn und kehrte in ihre Wohnung zurück. Hier trat ziemlich rasch Besserung ein. Die Harnverhaltung schwand, die Kr. konnte Hände und Vorderarme wieder einigermaassen gebrauchen. Auch der seelische Zustand wurde besser. Bei Abschluss der Beobachtung lag die Kr. noch zu Bette, hatte weniger Schmerzen; die Sehnenreflexe an den Armen waren normal, links bestand noch das Fussphänomen.

Im Wesentlichen schliesst sich L. meiner Auffassung an, wie denn seine interessante Beobachtung fast vollständig meiner Schilderung der Akinesia entspricht. Nur ist L. der Ansicht, dass „wesentliche Unterschiede von principieller Bedeutung“ zwischen der Akinesia algera und der „Spinalirritation“ nicht zu finden seien; „höchstens stellt die Akinesia algera den maximalen Grad der früher sogen. Spinalirritation dar“. Be-

kanntlich hat man die „Spinalirritation“ wegen ihrer Verschwommenheit aufgegeben. Wollte man auch von dem Irrthume, der in der Annahme einer Neurose des Rückenmarkes liegt, absehen, so sind doch die Beschreibungen so unbestimmt, dass sie mehr zur Verwirrung als zur Aufklärung dienen. Man vergleiche Leyden's historische Darstellung. Aber auch aus Erb's Schilderung, die L. citirt, kann kein Mensch, wenn er die Akinesia algera nicht schon kennt, ihr eigenthümliches Bild herausfinden, wenngleich zuzugeben ist, dass unter den Symptomen der Spinalirritation die der Akinesia algera mitgenannt werden und dass E. wahrscheinlich auch Kr. mit Akinesia algera im Sinne gehabt hat. L. sollte doch unter den Krankengeschichten, die die Aufschrift Spinalirritation tragen, solche aufsuchen, in denen die Akinesia algera geschildert wird.

3. **Zur Casuistik der „Akinesia algera“**; von Prof. W. Erb. (Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkde. III. 1—3. p. 237. 1892.)

Ein 47jähr. Mann aus nervenkranker Familie, der immer schwach und nervös gewesen war, sich in hohem Grade durch geistige Arbeiten überanstrengt hatte, war seit 22 Jahren krank. Das Leiden hatte begonnen mit Unfähigkeit zu gymnastischen Uebungen, die Herzschmerzen und Herzklopfen bewirkten. Allmählich hatten sich Schmerzen in den Beinen eingestellt, die dann auch die Schultern ergriffen. Stand zu jener Zeit der Kr. länger als 20 Min., oder sass er länger als 3 Std. 42 Min., so traten die Schmerzen ein. Nachdem er 6 Monate gelegen, begann Ohrenklingen. Jeder Versuch, durch Willenskraft den Zustand zu bekämpfen, führte zu Verschlimmerung. Auch Lesen, Schreiben, Lesenhören konnte der Kr. später nicht mehr vertragen. Im Jahre 1878 konnte er nur noch 2 Min. sitzen. Er überschritt zufällig diesen Termin und musste dann ganz horizontal liegen. Von 1878 bis 1888 lag er fast vollständig ohne Bewegung lang ausgestreckt, schlief wenig, befand sich aber im Uebrigen gut. Versuche, aufzusitzen, führten neue Verschlimmerung herbei. Es traten Schmerzen in den Ohren auf und der Kr. duldete nicht mehr, dass mehr als 2 oder 3 Worte vor ihm gesprochen wurden. Dabei konnte er selbst sprechen, so lange er wollte. Als E. den Kr. sah, lag dieser seit etwa 14 Jahren horizontal, konnte nur den Kopf frei bewegen. Dabei war seine Stimmung gut, der Kopf frei und klar, zum Nachdenken, Rechnen, Dichten, Dictiren fähig. Da auch E. nicht mehr als 2 Worte hintereinander sprechen und eine eingehende körperliche Untersuchung nicht vornehmen durfte, konnte er nur feststellen, dass die Beine mager waren, dass keine Störung der Empfindlichkeit vorhanden war, dass an den Armen und am Kopfe sich alles normal verhielt. Er bezeichnet den Kr. als einen hochbegabten, klaren, liebenswürdigen Mann.

E. hebt hervor, dass seine Beobachtung im Wesentlichen ganz meiner Schilderung entspricht, dass sie ausgezeichnet ist durch die lange Dauer des Leidens, dass hier alle Zeichen von Hysterie, von Hypochondrie und von Neurasthenie im gewöhnlichen Sinne des Wortes fehlen. Auch E. kann in dem Vorschlage Longard's, die Akinesia algera der verschwommenen Spinalirritation zuzurechnen, keinen Fortschritt erblicken. Mit Recht betont E., dass eine strenge Abgrenzung des als Akinesia algera bezeichneten Symptomencomplexes von anderen Formen der Ent-

artung nicht möglich ist, dass aber doch das Bild sich genügend „scharf heraushebt“. Nicht nur entsprechen in den bisher mitgetheilten Fällen die Symptome meiner Definition, sondern auch, was in praktischer Hinsicht das Wichtige ist, die Erfolglosigkeit aller Therapie ist immer dieselbe.

4. **A case of akinesia algera**; by J. J. Putnam. (Boston med. and surg. Journ. CXXVII. 10. p. 245. 1892.)

Bei einem Manne mittleren Alters, der aus einer nervenkranken Familie stammte, traten seit der Jugend nach jeder Anstrengung heftige Muskelschmerzen ein. Der Kr. konnte ein Stück ohne Schmerzen gehen, ging er länger, so wurden Ober- und Unterschenkelmuskeln schmerzhaft. Nach Arbeit der Arme traten Schmerzen in den Armen ein. Weitere Symptome bestanden nicht. — Bis jetzt liegt über P.'s Mittheilung nur ein kurzes Referat vor, hoffentlich beschreibt P. seine Beobachtung genauer. (Bis jetzt ist es nicht geschehen.)

5. **Akinesia algera**; by Dr. H. N. Moyer. (Med. Standard XIII. 1. Chicago. Jan., 1893.)

Ein 45jähr. Mann aus nervöser Familie, dessen Tante an Melancholie gelitten hatte, litt seit 3 Jahren an Schmerzen in den Gliedern, die früh begannen, im Laufe des Tages zunahmen, aber schwanden, sobald der Kr. sich niederlegte. Vor 6 Monaten war er ausgegangen und auf Händen und Füssen zurückgekrochen. Seitdem verliess er das Zimmer nicht mehr. Seine Bewegungen waren langsam und vorsichtig. Besonders die Thätigkeit der Beine verursachte Schmerzen. Der Kopf war frei beweglich. Beugte der Kranke die Beine im Hüftgelenke stark, so trat ein heftiger Anfall von Schmerz ein, bei dem er die Augen schloss und mit geröthetem Gesichte tief athmete. Tiefer Druck auf die Muskeln war empfindlich, der Rücken war sogar sehr empfindlich. Patient konnte ohne Schwierigkeit lesen und schreiben, doch trat bald Ermüdung ein. Sonst bestanden keine Störungen. Der Mann war gut genährt. Während 4monatiger Beobachtung keine Veränderung.

6. **Ueber Akinesia algera**; von W. v. Bechterew. (Neurol. Centr.-Bl. XII. 15. p. 531. 1893.)

v. B. stellte der neurol. Gesellschaft in Kasan einen 23jähr. Soldaten vor. Der Kr. hatte als Knabe an Nachtwandeln gelitten. Vor 2 Jahren waren ihm die Füsse überfahren worden. Er war heftig erschrocken, hatte das Bewusstsein verloren und war 2 Wochen lang krank geblieben. Seitdem hatte sich die Krankheit entwickelt: Schmerzen in den Füssen, Mattigkeit, Unempfindlichkeit der Haut, trübe Stimmung, Schwindel.

Der Kr. konnte nur mit Mühe einige Schritte gehen, lag gewöhnlich. Alle aktiven und passiven Bewegungen erregten heftige Schmerzen in den Muskeln. Diese, sowie Periost und Sehnen waren auch gegen Druck äusserst empfindlich (Pulsbeschleunigung, Pupillenerweiterung). Die Sehnenreflexe waren bei der Aufnahme deutlich gesteigert (Fussphänomen); später nur Lebhaftigkeit des Kniephänomens. Anästhesie der ganzen Körperoberfläche, Einschränkung des Gesichtfeldes, starke Herabsetzung des Gehörs, Geruchs, Geschmackes. Schlechter Schlaf. Traurige Verstimmung. Beklemmung. Kopfschmerzen, Herzklopfen, allgemeine Schwäche.

Zwei ähnliche Kranke hat B. früher beobachtet. Der eine war ein Soldat, der wegen Schmerzen nur mühsam mit Krücken gehen konnte. In der Ruhe hörten die Schmerzen auf, aber die tiefen Theile waren sehr empfindlich, die Haut unempfindlich,

das Kniephänomen gesteigert. Später lag der Kr. ganz zu Bett. Zuckungen der Beinmuskeln traten auf. Der Kr. lallte wie ein Kind, antwortete schliesslich nur mit einem Schnalzen. Nach dem durch eine Complikation herbeigeführten Tode wurde an Gehirn und Rückenmark keine Veränderung gefunden.

Der 3. Kr. war ein 21jähr. Rekrut, der über Kopfschmerz und Athemnoth klagte und erklärte, nicht gehen zu können. Es bestand auch hier Ueberempfindlichkeit der Muskeln und Knochen, Unempfindlichkeit der Haut. Die Beschwerden waren zuerst nach einer Erkältung aufgetreten.

B. ist der Ansicht, dass man es in diesen Fällen mit einer ganz besonderen nervösen Störung zu thun habe. Er betont die Hyperästhesie und Schmerzhaftigkeit der Muskulatur, der Gelenke und des Knochengerüstes im Allgemeinen, wodurch die Bewegungen des Patienten beeinträchtigt werden und dieser nicht selten in einen unbeweglichen Zustand gelangt. B. ist der Ansicht, dass die Schmerzen nicht oder nicht ganz seelischen Ursprungs seien, weil die Schmerzreaktion der Pupillen und andere reflektorische Erscheinungen vorhanden sind (?). Ueber die Beziehungen der Akinesia algera zur Hysterie und Hypochondrie sei vorläufig nichts Bestimmtes zu sagen.

7. H. Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1894. p. 702) widmet der Akinesia algera einen Abschnitt und erzählt von mehreren eigenen Beobachtungen.

In einem Falle waren „die Schmerzattacken“ von lebhafter Beschleunigung der Athmung und Pulsfrequenz begleitet. Auch passive Bewegungen erzeugten Schmerzen. In einem anderen Falle beschränkten sich die Erscheinungen auf die rechte, anästhetische Körperseite.

Bei einer Dame machte das Essen Schmerzen, so dass schliesslich Abzehrung eintrat. Während des Hungerns befand sich die Kranke ganz wohl, sobald sie aber das Geringste zu sich nahm, folgten die Schmerzen, die von Tachykardie, vasomotorischen Störungen, Polyurie u. s. w. begleitet waren.

Ob man in dem Falle von rechtseitiger Akinesia und Hemianästhesia von der echten Akinesia algera sprechen darf, ist mir doch zweifelhaft. Das Gleiche gilt von einer Beobachtung O.'s, in der durch Vorsetzen eines blauen Glases, Galvanisiren und Verordnen von Arsen die das Sehen begleitenden Schmerzen beseitigt wurden. —

c) Ueberblickt man die vorliegenden Mittheilungen, so erkennt man, dass die Angaben meines ersten Aufsatzes durch das Weitere bestätigt und, wenn auch nicht wesentlich, ergänzt worden sind.

Zweifellos sind alle Patienten stärker Entartete, was theils aus der erblichen Belastung, theils aus ihrem Verhalten vor der Erkrankung zu ersehen ist. Zweimal litt der Vater an Paranoia (bei dem Gymnasiallehrer K. und bei der Kranken Longard-Schultze's), ernste Nervenkrankheiten, d. h. leichtere oder unbestimmtere Psychosen, waren wiederholt in der Familie zu Hause (bei Fräulein L., bei dem Kranken Erb's, bei

der Pastorin, den Kranken Putnam's und Moyer's). Auch da, wo keine Angaben über erbliche Belastung vorliegen, oder wo die Kranken, bez. deren Familie solche nicht machen konnte, geht aus dem Vorleben der Kranken die angeborene Instabilität hervor (Paranoia bei König's Patientin, maniakalische Erregung bei der Kr. Longard-Schultze's, Nachtwandeln bei dem 1. Kranken Bechterew's, Reizbarkeit und Weinerlichkeit bei der Frau S. u. s. f.). Eine Ausnahme macht Fechner, da bei ihm weder Krankheiten in der Familie, noch krankhafte Züge im Vorleben nachweisbar waren. Doch ist diese Ausnahme wohl nur scheinbar eine solche. Fechner war im vollen Sinne des Wortes ein Genie und dadurch allein ist Instabilität gegeben. Mag man Moreau's Ausspruch annehmen oder nicht, mag man Lombroso's Auffassung theilen oder nicht, die Thatsachen werden von dem Wortstreite nicht berührt und sie thun dar, dass die übermässige Entwickelung der geistigen Fähigkeiten eine Abweichung von der Norm darstellt, die für ihren Träger sehr gefährlich ist.

Die Gelegenheitursachen der Akinesia algera sind die aller endogenen Krankheiten: Ueberreizung, d. h. ein Maass der Function, das für die gegebenen Verhältnisse zuviel ist. Wie überall kann hier der Reiz um so kleiner sein, je grösser die Anlage ist. Gewöhnlich handelt es sich um geistige Ueberanstrengung, selten um vorwiegend intellectuelle, gewöhnlich um vorwiegend gemüthliche. Vorwiegend intellectuelle Ueberreizung treffen wir besonders bei Fechner, sodann bei K. und bei dem Patienten Erb's und es ist nicht zu verkennen, dass sie selbst schon ein Zeichen der Instabilität ist. Gemischte Ueberanstrengung lag bei Fräulein L., bei der Kranken Longard-Schultze's vor. Einmalige heftige Gemüthsbewegungen scheinen bei der Pastorin und bei dem 1. Kranken Bechterew's eine Rolle gespielt zu haben. Vereinzelt steht der Fall der Frau S., die im Wochenbette erkrankte. Wegen der Analogie mit den übrigen Fällen wird man hier nicht sowohl an eine infectiöse, bez. toxische Einwirkung von aussen denken, als annehmen, dass die Anstrengungen der letzten Geburt und was damit zusammenhängt, sozusagen das Maass der Lebensreize bis zur krankmachenden Höhe gefüllt haben. Ob ausserdem giftigen Stoffwechselproducten eine Bedeutung zuzuschreiben sei, mag dahingestellt bleiben. Schliesslich muss man doch auch den geistigen Ueberanstrengungen von naturwissenschaftlichem Standpunkte aus eine solche chemische Deutung geben.

Ich habe keine Veranlassung, noch einmal das Bild der Krankheit zu entwerfen. Nur auf einzelne Punkte möchte ich an dieser Stelle eingehen. Man muss unterscheiden zwischen den der Akinesia algera eigenthümlichen Symptomen und den Begleiterscheinungen. Ob man die

letzteren und welche von ihnen man antrifft, das hängt wahrscheinlich grossentheils von der Individualität des Kranken ab. Bei dem einen werden leicht neurasthenische Symptome auftreten, bei dem anderen besteht eine Neigung zu hysterischen Erscheinungen. Ausser der Qualität der mitgebrachten krankhaften Anlage mögen auch die krankmachenden Umstände in Betracht kommen. Endlich hängt die Ausgestaltung des Bildes auch von der Intelligenz und der Willenskraft sowie von dem Bildungstande des Kranken ab. Die primäre Veränderung ist offenbar eine psychische Störung, doch fällt diese ins Gebiet des für uns Unbewussten, ist uns nicht fassbar. Unserer Beobachtung bieten sich als Cardinalerscheinung die von der Function abhängigen Schmerzen und die anderen Missempfindungen einerseits, die Einschränkung der Function andrerseits dar. Dass die Schmerzen psychischer Art seien, schliessen wir einmal aus dem Fehlen einer organischen, sie erklärenden Veränderung, zum anderen daraus, dass sie durch seelische Einwirkungen veränderlich sind und dass mit ihnen regelmässig seelische Symptome im engeren Sinne des Wortes verknüpft sind. Ausser den subjectiven Symptomen und den Veränderungen der willkürlichen Functionen kommen nur einzelne Erscheinungen in Betracht: Steigerung der Sehnenreflexe, örtliche Oedeme, örtlicher Muskelschwund. Diese könnten auf gröbere Veränderungen hindeuten, sie begleiten aber auch sonst psychische Störungen und es liegt kein Grund vor, ihretwegen die Auffassung des Ganzen zu ändern. Ueberdem sind sie unbeständig. Die Einwirkung seelischer Vorgänge wird am deutlichsten dadurch, dass Verschlimmerungen abhängen von Dingen, die an sich gar nichts schaden können (harmlose Medicamente, Abwaschungen, sympathetische Einwirkungen). Die stets und von vornherein vorhandenen seelischen Störungen sind schwer zu fassen. Am offenbarsten ist die Einschränkung der Suggestibilität. Die Kranken sind auch dann, wenn von eigentlicher Hypochondrie nichts zu bemerken ist, ausgesprochene *δυσκολοι* in Beziehung auf ihren Zustand. Während der Normale im Sinne der Hoffnung und in dem der Furcht beeinflusst werden kann, haften bei den an Akinesia algera Leidenden Heilsuggestionen gar nicht, sie gestalten alles unwillkürlich im Sinne der Verschlimmerung. Dass kann nur Wirkung der schon in diesem Sinne gefestigten Autosuggestionen sein und davon hängt offenbar auch die, wie es scheint, regelmässig vorhandene Unfähigkeit, hypnotisirt zu werden, ab. Als Wirkungen der erschlossenen (den Kranken selbst unbewussten) Autosuggestionen lassen sich auch das Vorwiegen der Gedanken über den körperlichen Zustand im Bewusstsein der Kranken und deren Urtheilsschwäche bei Urtheilen über ihren Zustand auffassen. Nur sind dergleichen „Einschränkungen“ des Bewusstseins nichts der Akinesie Eigenthümliches.

Zu den secundären Symptomen gehören wahrscheinlich alle im engeren Sinne hysterischen Ercheinungen, besonders Veränderungen der Empfindlichkeit der Haut, beziehungsweise der Sinnesorgane. Schwer zu urtheilen ist über die Bedeutung des Kopfschmerzes und Kopfdruckes, sowie der Schlaflosigkeit. Es ist ein wesentlicher Zug im Bilde der Akinesia algera, dass der Kopf insofern frei bleibt, als Bewegungen des Kopfes keine Beschwerden verursachen. Selbst die Kranken, die sonst ganz unbeweglich sind, drehen und heben den Kopf ohne Bedenken, ja verrichten mit den Halsmuskeln zuweilen beträchtliche Arbeit. Ebenso sind die Kranken beim Bewegen der Augen- und der Gesichtsmuskeln unbehindert, sprechen ohne Anstrengung und ohne üble Folgen. Dagegen steigert der Gebrauch der oberen Sinnesorgane oft die Beschwerden im Ganzen, oder ruft peinliche Empfindungen in ihnen selbst, bezw. im Kopfe hervor. Alle Sinnesthätigkeit ist auch geistige Thätigkeit und diese im Allgemeinen gehört oft zu der schmerzerregenden Kinesis. Wie jedes Organ zunächst selbst durch seine Thätigkeit leidet, so rufen Sehen, Hören, Lesen, Schreiben, Sprechen, stilles Denken peinliche Empfindungen in der Schädelhöhle hervor, die sich bald als dumpfer Druck bald als eigentlicher Schmerz darstellen. Aber es schliessen sich diese Symptome, die denen bei Neurasthenie gleichen, direct an die Thätigkeit; andauernder Kopfschmerz oder Kopfdruck scheint wenigstens selten zu sein.

Die Schlaflosigkeit ist in der Regel vorhanden; bald ist sie mässig, sodass sie leicht überwunden wird, bald ist sie peinigend und höchst hartnäckig. Es scheint, das kein rechtes Verhältniss zwischen ihr und den übrigen Symptomen bestehe. So war bei Frau S. trotz des im Allgemeinen sehr schlechten Zustandes bei geringen Brom-Gaben der Schlaf eigentlich immer gut. Man könnte demnach in der Schlaflosigkeit ein secundäres Symptom sehen, doch halte ich es für richtiger, sie zu den Stigmata der Akinesie zu zählen. Thatsächlich scheint sie nie ganz zu fehlen und sie steht zur Thätigkeit in demselben Verhältnisse wie der Schmerz. Beim annähernd Normalen ruft nur ganz übermässige Thätigkeit Schmerz und Schlaflosigkeit hervor, bei unseren Kranken stört schon die zum Leben überhaupt gehörende Thätigkeit den Schlaf, macht Schmerz und allerhand Missempfindung. Dazu kommt wohl, dass, abgesehen von den Fällen, in denen der Schmerz am Schlafen hindert, die Schmerzempfindung am Tage eine schlafwidrige Ueberreizung ergiebt und dass die dem Ganzen zu Grunde liegende Bewusstseinsveränderung eine dauernde peinliche Spannung mit sich führt.

Eine Hauptsache ist bei der Akinesia algera der Verlauf, ja ich möchte sagen, *er ist die Hauptsache.* Denn, wenn gelegentlich da und dort das Bild der Akinesia algera aufträte, bei Hysterischen, oder bei

Hypochondrischen, und dann wieder verschwände, so wäre davon nicht viel Aufhebens zu machen. Das, was der Sache ihre Bedeutung giebt, ist die schlechte Prognose. Auf zweierlei ist zu achten, auf die Erfolglosigkeit, ja Schädlichkeit jeder activen Therapie und auf die natürliche Tendenz der Akinesia algera zur Verschlimmerung. Ich stelle das Erstere wegen seiner praktischen Wichtigkeit voran. Nichts Schlimmeres kann einem Kranken mit Akinesia algera passiren, als wenn er in die Hände eines hoffnungsfreudigen energischen Therapeuten fällt. Ich verweise auf meine Krankengeschichten; sie sprechen deutlich genug und zeigen, dass hier die Aerzte sich keine Lorbeeren erworben haben. Desshalb muss der Arzt die Akinesia algera kennen, er muss wissen, wie grossen Schaden er durch unbedachtes Vorgehen anrichten kann. Ich will ja nicht sagen, dass es keine passende, erfolgreiche Behandlung geben könnte, aber bisher kennen wir sie nicht. Die vorliegenden Erfahrungen zeigen nur die Schattenseite der Energie. Bei der Voraussetzung, dass dem Ganzen Autosuggestionen zu Grunde liegen, muss man die Nachtheiligkeit der Eingriffe wohl so erklären, dass während der Mensch sonst bei jedem Heilversuche sich fragt, wird es nützen oder schaden, der Kranke mit Akinesia algera (mehr oder weniger unbewusster Weise) die Ueberzeugung hegt, es wird und muss schaden, und desshalb thatsächlich geschädigt wird. Daneben kommen die Pein durch Zwang, die Aufregung der Erwartung, die gesteigerten Beschwerden bei einer Therapie, der Steigerung der Function wesentlich ist, u. A. als schädigende Umstände in Betracht.

Fragt man sich, wie ist der Verlauf bisher gewesen, so erschrickt man geradezu über die Trostlosigkeit der Antwort. In einem einzigen Falle, nämlich in dem Fechner's, der auch sonst eine besondere Stellung einnimmt, ist es zu einer relativen Heilung gekommen. Von meinen anderen Kranken ist der Gymnasiallehrer nach 7jähriger Krankheit, die sich stetig verschlimmerte, aus unbekannter Ursache gestorben, Fräulein L. ist paranoisch geworden und nach nicht ganz 3jähriger Krankheit gestorben, die Frau S. mit Atremie endete nach etwa $2^1/_2$jähriger Krankheit durch Selbstmord, die Pastorin starb nach 15jähriger Krankheit an Tuberkulose, 1 Kranker Bechterew's starb, wie es scheint blödsinnig, an „einer Complication". Die übrigen Kranken sind nicht bis zum Ende beobachtet worden. Frau S. ist seit dem Anfange der Krankheit bis jetzt ($1^1/_2$ Jahr) immer schlechter geworden, die 44jährige Kaufmannsfrau ist seit 20 Jahren krank, König's Kranke blieb ungeheilt, Longard's Kranke blieb ungeheilt, Erb's Kranker war seit 22 Jahren krank und es war immer schlimmer geworden, Moyer's Kranker war seit 3 Jahren krank, über die anderen Kranken liegen ausreichende Angaben nicht vor. Die

Möglichkeit, dass es auch leichtere Erkrankungen giebt, die mit Genesung endigen, ist nicht zu leugnen. Vielleicht lernt man sie mit der Zeit kennen. Während des Verlaufes spinnen sich sozusagen die Kranken immer mehr in ihre Schmerzen ein; immer geringer wird das Maass der Function, das Schmerzen erzeugt, immer stärker und mannigfaltiger werden die Missempfindungen. Dazu kommt, dass offenbar mit der Zeit sich eine Neigung zu geistigen Störungen im engeren Sinne, zu den Syndromen, die als Melancholie, Manie, Paranoia u. s. w. bekannt sind, ausbildet. Der Gymnasiallehrer verfiel geistig zweifellos, bekam melancholische Zustände, Fräulein L. erkrankte an Paranoia, bei der Kranken Longard's trat maniakalische Erregung auf, der 2. Kranke Bechterew's scheint dement geworden zu sein. Eigentlich darf man sich über die zunehmende Verschlimmerung nicht wundern. Stammen die Schmerzen aus dem Gemüthe, so ist es begreiflich, dass ihre Dauer sie wachsen lassen muss, denn der Zustand des Gemüthes wird doch sicher durch die Schmerzen verschlimmert. Die Krankheit ist eine Art von Zwickmühle. Aehnlich ist es offenbar bei der schweren Hysterie, besonders der der Männer. Maassgebend ist wahrscheinlich das eintönige Fortbestehen der primären Autosuggestion.

Ist die Akinesia algera eine besondere Krankheit oder nicht? Mir scheint, der Streit läuft auf einen Wortstreit hinaus. Nach der hier vertretenen Auffassung, deren hypothetische Beschaffenheit ich aber betone, ist die Art und Weise, in der die Symptome bei der Akinesia algera entstehen, dieselbe wie bei der Hysterie. Will man also die Akinesia als eine besondere Form der Hysterie bezeichnen, so wäre nicht viel dagegen zu sagen. Doch muss man sich gegenwärtig halten, dass in der Regel die gewöhnlichen Symptome der Hysterie fehlen und dass die Reactionsweise der Kranken und der Verlauf eigenartig sind. Desshalb ist es aber praktisch nöthig, das Syndrom der Akinesia algera als etwas besonderes hinzustellen. Die verschiedenen Formen der endogenen Seelenstörungen sind im Grunde genommen überhaupt nur Syndrome. Je eigenartiger der Verlauf ist, mit um so mehr Recht fasst man diese oder jene Form als besondere Krankheit auf. Verfolgungsvorstellungen und Hallucinationen können unter sehr verschiedenen Bedingungen vorkommen. Weil der Verlauf charakteristisch ist, sondert man mit Recht die Paranoia chronica als besondere Krankheit ab und hebt aus dieser wieder die Paranoia completa heraus. In diesem Sinne, d. h. wegen der Prognose scheint es mir vernünftiger zu sein, in der Akinesia algera eine besondere Krankheit zu sehen. Bleibt aber jemand dabei, es handle sich doch nur um ein Syndrom, so mag er auch Recht haben.

Nachtrag.

1. Wenige Tage, nachdem ich den vorausgehenden Aufsatz in den Druck gegeben hatte, erhielt ich von Herrn Erb einen Brief, in dem er mir mittheilte, dass der von ihm beschriebene Kranke mit Akinesia algera geheilt sei. Der Kranke habe ihm geschrieben, er sei geheilt „aus eigener psychischer Anstrengung und Consequenz, nachdem er sich überzeugt zu haben glaubte, dass seine Schmerzen doch wohl nur eingebildete wären, dass sie aus der Angst vor den Schmerzen kämen.“

Das ist eine sehr erfreuliche Nachricht. Dass die Heilung in einem Siege des vernünftigen Willens über die Autosuggestionen bestehen müsse, ist wohl zweifellos. Voraussetzung ist aber, dass der Kranke einen starken vernünftigen Willen habe, sozusagen einen grossen Fonds seelischer Kraft. Einen solchen durfte man nach Erb's Schilderung bei seinem Kranken voraussetzen, ein solcher war zweifellos auch bei Fechner vorhanden. Nun fragt man sich, wie kommt es, dass so willensstarke Menschen trotzdem so sehr und so lange von ihren Autosuggestionen überwältigt werden, warum vergeht so lange Zeit, bis der Wille siegt, da doch die Einsicht schon vorher vorhanden ist? Es ist schwer, zu antworten, und ich bitte, Fechner's höchst interessante Schilderung seiner Heilung nachzulesen. Auch er wagt nicht zu entscheiden, was den Ausschlag gegeben habe, er sagt, dass, obwohl sicherlich an der Besserung sowohl des Kopfes als der Augen die Kühnheit ihres Gebrauches einen Hauptantheil hatte, es doch möglich sei, dass überhaupt eine günstige Veränderung in seinem Organismus sich schon durch längere Zeit vorbereitete, die nur hierdurch ihre Entscheidung erhielt. Vielleicht muss man eine solche, weiter vorläufig nicht begreifliche „günstige Veränderung im Organismus“ auch bei Erb's Kranken voraussetzen.

Uebrigens ist wohl das Wort „Heilung“ mit Vorsicht zu gebrauchen. Wenigstens bei Fechner war von einer eigentlichen restitutio in integrum nicht zu reden. Zwar ist das, was er sein Kopfleiden nennt, meines Wissens nie wiedergekehrt, aber mit der Empfindlichkeit der Augen hat

er Zeit seines Lebens zu kämpfen gehabt. Es gab bei ihm gute und schlechte Zeiten. In letzteren musste er die Augen sehr schonen und konnte oft lange Zeit gar nicht lesen. Im Winter 1872 z. B. las ich ihm regelmässig vor, weil er nicht lesen durfte. Er schrieb damals, benutzte aber dabei die Augen nicht und durfte sein eigenes Manuscript nicht durchsehen. Er trug einen Schirm vor den Augen und klagte über das lästige „Flackern" darin, das durch die geringste Anstrengung gesteigert werde. Die Linsentrübung war die geringere Störung.

2. Im Neurol. Centralblatte vom 15. August d. J. finde ich ein Referat über eine Arbeit A. Spanbock's: ein Fall von Hysterie mit den Symptomen von „Akinesia algera" (Medycyna. 1893. No. 35).

Ein 12jähr. Knabe aus nervöser Familie, dessen Eltern nahe verwandt waren, der sich durch Talmudstudien angestrengt hatte, klagte seit einigen Jahren über das anfallweise auftretende Gefühl des Erstickens, seit $^1/_2$ Jahre über Schmerzen in den Händen, seit 5 Wochen über Schmerzen in Kopf, Bauch und Beinen. Die Schmerzen wurden durch Bewegungen gesteigert, sodass der Kranke weder lange stehen, noch gehen konnte und sowohl beim Niederlegen als beim Aufstehen jede Beugung des Rumpfes zu vermeiden suchte. Auch las er nicht mehr, weil er Augenschmerzen davon bekam. Zuweilen klonische Krämpfe in den Armen. Ueberempfindlichkeit des Bauches gegen Berührungen, die bei Ablenkung der Aufmerksamkeit abnahm. Beim Druck auf die Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern traten manchmal „Krämpfe" auf, die durch Druck auf die Hoden zuweilen beseitigt werden konnten. Die meisten therapeutischen Versuche blieben ohne Erfolg. Anwendung des Paquelin-Brenners am Rücken besserte den Zustand, aber nur auf 3 Tage.

II.

Zur Lehre von der Nervosität.

1.

Bemerkungen über Neurasthenie.

[Vorbemerkung. Mit Ausnahme des Abschnittes über die Behandlung der Neurasthenie waren diese Bemerkungen niedergeschrieben, ehe das Handbuch von Müller erschien. Ich hatte damals die Absicht, den Gegenstand ausführlicher zu behandeln, gab sie aber auf und theile nur die Fragmente mit.

Auch die Bibliographie war vor der Müller's zusammengestellt. M. hat ebenso wie ich den Index Catalogue benutzt. Später habe ich einige Citate der M.'schen Bibliographie entnommen; leider ist die Citirung meist sehr ungenau. Die neueren Arbeiten sind nachgetragen.]

Wieviel ein Name werth sein kann, zeigt sich bei der Neurasthenie. Gewiss war Beard's Schilderung in vielen Beziehungen vortrefflich, gewiss entsprach sein Buch einem Bedürfnisse der Zeit, und doch würde er nicht den gleichen Erfolg gehabt haben, wenn er statt „on neurasthenia" geschrieben hätte „on nervousness". Der neue Name bezauberte Aerzte und Laien, sodass rasch die „neue Krankheit" Bürgerrecht erhielt. Begreiflicherweise aber bestanden die Zustände, um die es sich handelt, schon früher und waren den Aerzten auch nicht unbekannt. Mir selbst ist die ältere Literatur nur zu einem kleinen Theile bekannt. Ich verweise ihretwegen auf Arndt's Buch, das viele historische Angaben enthält. Eine Geschichte der Spinalirritation findet man auch in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Beard's directer Vorgänger, Bouchut, hat wenig Anerkennung gefunden und sein Buch über den Nervosisme vermochte, obwohl es eine 2. Auflage erlebt hat, nicht recht durchzudringen. Freilich vertritt Bouchut z. Th. wunderliche Anschauungen und gerade die Lehre, die ihm eigenthümlich ist, nämlich über den acuten Nervosismus, ist zweifellos verfehlt. Jedoch hat er in der Hauptsache Recht und die Schuld seines relativen Misserfolges lag weniger bei ihm

als bei den Anderen. Die Ursache davon, dass gerade zur Zeit des Aufschwunges der Medicin die leichteren nervösen Störungen wenig beachtet wurden und dass der, der von ihnen sprach, nicht gehört wurde, dürfte in drei Umständen hauptsächlich zu suchen sein. Die neue Medicin trug vorwiegend anatomisch-physiologischen Charakter. Die anatomischen Veränderungen bei den Krankheiten zu erkennen, bei den krankhaften Vorgängen die Ergebnisse der physiologischen Versuche zu verwerthen, aus den pathologischen Beobachtungen Schlüsse auf die Function der Theile im Organismus zu ziehen, das allein schien des wissenschaftlichen Arztes würdig sein. Da die sogenannten „functionellen Störungen“ in diesen Beziehungen keine oder wenig Ausbeute versprachen, wandte man sich von ihnen ab.

Das Zweite ist die Unkenntniss der, ja die Abneigung gegen die Psychologie. Der Arzt hat den Menschen in der Hauptsache von aussen aufzufassen und im physikalisch-naturwissenschaftlichen Sinne zu betrachten. Obwohl das Seelische nicht weniger Natur ist als das Körperliche, hat man doch von altersher die Psychologie als einen Theil der Philosophie, nicht der Naturwissenschaft betrachtet. Gerade in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts wirkte eine sogenannte Naturphilosophie in verderblicher Weise, die natürliche Abneigung der Physiker gegen die Philosophie steigerte sich zum Horror und mit der Philosophie überhaupt verfiel die Psychologie in Missachtung. Obwohl bald eine selbständige Psychologie entstand und sich im Sinne einer Naturwissenschaft entwickelte, blieb doch die medicinische Auffassung eine nur physikalische und im Grossen und Ganzen verkannten die Aerzte, dass ein Theil des Menschlichen und auch ein Theil der menschlichen Krankheiten nur vom psychologischen Standpunkte aus verständlich wird. Da nun eben die „functionellen Störungen“ ohne psychologisches Verständniss nicht mit Erfolg studirt werden können, wurden die Aerzte von ihnen nicht angezogen, sie erschienen den Aerzten, weil das Seelische in gesetzlicher Weise hineinreichte, als gesetzlos. Diejenigen Aerzte, deren Aufgabe das Studium der „Geisteskrankheiten“ war, konnten dem Uebelstande nicht abhelfen. Sie waren in die Irrenanstalten eingeschlossen und hatten kein Mittel, die ärztliche Erziehung ernstlich zu beeinflussen. Ueberdem entwickelte die Psychiatrie selbst sich nur langsam und mühsam. Sie hatte genug zu thun mit der Bearbeitung der schweren Gehirnkrankheiten, deren Träger in die Anstalten gebracht werden. Gerade diese aber sind viel weniger seelischer Natur als die leichten Nervenkrankheiten und seltsamerweise ist die Psychologie dem Arzte in der Irrenanstalt weniger nöthig als dem draussen.

Als drittes Hinderniss ist die frühere Beschränkung der Medicin auf den schon kranken Menschen zu nennen. Erst in unserer Zeit ist es allgemeine Erkenntniss geworden, dass die wichtigste Aufgabe der Medicin im Verhüten der Krankheiten besteht und dass deshalb der Arzt das Leben der Gesunden, die Gesellschaft, nicht nur die Krankenstube ins Auge fassen muss. Ein rechtes Interesse an der Nervosität kann aber nur der fassen, der ihre sociale Bedeutung erkannt hat. Wie in theoretischer Hinsicht die Beziehung zu den eigentlichen Psychosen, so verleiht in praktischer Hinsicht die Beziehung zu den socialen Zuständen der Nervosität ein Interesse, das kaum noch ein anderer krankhafter Zustand beanspruchen kann.

Insofern nun als in den letzten Jahrzehnten die klinische Richtung in der Medicin zweifellos erstarkte, als das Verständniss und die Theilnahme für seelische Störungen durch die Entwickelung der Psychologie selbst, durch Beschäftigung der Kliniker mit psychischen Störungen, durch das Wachsthum der Psychiatrie und ihre Verknüpfung mit den übrigen Zweigen medicinischer Bildung zunahmen, als dem ärztlichen wie dem allgemeinen Publikum die Sociologie näher trat, fanden Beard und seine Nachfolger eine viel bessere Aufnahme als die Aerzte, die sich früher mit der Nervosität befasst hatten. Ein weiterer begünstigender Umstand war die zweifellose Zunahme der Nervosität selbst. Freilich darf man nicht vergessen, dass die hier erwähnten Entwickelungen in der Hauptsache Unterströmungen darstellten und zum Theil noch darstellen, dass für Beard, um bei der Mehrzahl der Aerzte Erfolg zu haben, noch Weiteres von Nöthen war. Wie oben erwähnt, bestand dieses Weitere in erster Linie in dem neuen Namen Neurasthenie. Es ist ja richtig, dass das Wort schon vor Beard bestand, aber es lag in der Rumpelkammer, er schrieb es auf seine Fahne und dadurch erwarb er sich seinen Sieg. Dieser zuerst von Arndt ausgesprochenen Auffassung schliesse ich mich an. Der Name ist nie eine gleichgiltige Sache und in unserer Angelegenheit ist er so wichtig gewesen, dass man seiner besonders gedenken muss. Obwohl ich eigentlich aus Gründen, die ich später darlegen werde, die Bezeichnung Nervosität vorziehe, bestimmt mich doch gerade die Rolle, die das Wort Neurasthenie sozusagen als Schiboleth bisher gespielt hat, auch meiner Abhandlung es vorzusetzen.

Wie im Eingange erwähnt wurde, waren auch die Eigenschaften der Darstellung Beard's seinem Erfolge förderlich. B. war ein origineller Mensch, ein scharfer Beobachter, ein klarer Kopf und ein guter Schriftsteller. Diese Vorzüge muss jeder Ehrliche in seinen Schriften finden. Er war aber auch ein Praktiker, dem vielfach die tieferen Grundlagen fehlten, der sich um den Zusammenhang seines Gegenstandes mit anderen

Gebieten nicht viel kümmerte, und ein enthusiastischer Therapeut ohne kritische Besonnenheit als solcher. Diese Schwächen waren ihm vielleicht beim ärztlichen Publikum noch förderlicher als jene Vorzüge.

Beard's Hauptschrift, die von Neisser ins Deutsche übersetzt worden ist, enthält die Symptomatologie, die Diagnose, die Prognose und die Therapie der Neurasthenie. Man kann, von einzelnen wunderlichen Behauptungen abgesehen, diese Schrift hauptsächlich in zwei Beziehungen tadeln. Einmal erkennt Beard den Zusammenhang „seiner Krankheit" mit den geistigen Störungen überhaupt nicht genügend, zum andern ist seine Schilderung der Symptome recht kritiklos, denn sie werden aufgezählt, ohne dass ihre ganz verschiedene Bedeutung und ihre Abhängigkeit unter einander gewürdigt würden. Trotz dieser Mängel ist das Buch gut und verdient, jederzeit mit Anerkennung genannt zu werden. Gerechterweise sollte es nicht allein beurtheilt werden, da Beard's „American nervousness" sozusagen die andere Hälfte bildet und die Aetiologie, die in jenem fehlt, enthält. Hier treten die Vorzüge B.'s klarer hervor und es ist zu bedauern, dass die amerikanische Färbung das weitere Bekanntwerden dieser Schrift verhindert hat. B. sucht nachzuweisen, dass die eigentliche Ursache der Neurasthenie die Civilisation sei, ein Satz, der cum grano salis verstanden durchaus richtig ist.

Nach Beard habe ich in meinem Buche über „Nervosität" eine Darstellung des Gegenstandes gegeben. Zu jener Zeit war mir die „American nervousness" noch nicht bekannt, ich bemühte mich daher, besonders die Aetiologie eingehend zu behandeln. Erst später sah ich, dass ich mit Beard in den Hauptpunkten zusammentraf. Meine Schrift war zunächst für gebildete Laien bestimmt, doch so gehalten, dass sie, wenigstens zum Theil, auch den Aerzten lesenswerth erscheinen konnte. Da es in der Natur der Sache liegt, dass eine Erörterung über Nervosität allgemeinverständlich abgefasst werden kann, vermag ich den Tadel, den ich wegen meines Unternehmens habe hören müssen, nicht anzuerkennen. Wenn man mit priesterlichem Ernste eine Popularisirung auch hier verbieten möchte, so sollte man doch bedenken, dass die Kranken, um die es sich handelt, unter allen Umständen sich Aufklärung durch Lesen zu verschaffen suchen, dass man sie deshalb sogut wie möglich befriedigen müsste und dass ihnen durch verständige Auseinandersetzungen mehr genutzt wird als durch Medicinverschreiben.[1]) Natürlich kann ich nicht mehr alles vertreten, was ich vor 13 Jahren gesagt habe. Inwieweit meine Anschauungen sich verändert haben, wird aus der

[1]) Später hat auch v. Krafft-Ebing in „Gesunde und kranke Nerven" eine populäre Darstellung gegeben.

folgenden Abhandlung zu ersehen sein. Immerhin glaube ich, damals im Grossen und Ganzen das Richtige getroffen zu haben.

Einige Jahre später erschien R. Arndt's Buch über Neurasthenie. Es besitzt grosse Vorzüge und grosse Schwächen. Zu jenen gehört besonders die, kurz gesagt, psychiatrische Auffassung, die in der Neurasthenie nicht eine Krankheit für sich erblickt, sondern einen mit den als Psychosen bezeichneten Krankheiten nahe verwandten und eng verbundenen Gehirnzustand. Auch findet man bei Arndt eine gründlichere Erfassung der allen eigentlichen Psychosen zu Grunde liegenden Entartung als sonst. Andererseits fehlt Arndt dadurch, dass er die Neurasthenie auch als Vorstadium exogener Krankheiten, besonders der Tabes und der progressiven Paralyse, betrachtet.[1]) Sehr bedenklich ist A.'s Neigung zur Vermengung des Hypothetischen mit dem Thatsächlichen. Er trägt sehr fragwürdige Vermuthungen wie etwas Bewiesenes vor, z. B. die regelmässige Verbindung von Neurasthenie und Chlorose. Dass er durch seine Berufungen auf das Gesetz der Nervenerregung und durch eine eigenthümliche Terminologie dem Leser die Sache erschwert, das ist von geringerer Bedeutung. Grossen Einfluss konnte bei der an Schrullenhaftigkeit grenzenden Eigenart Arndt's Buch kaum gewinnen.

In Frankreich fand die Neurasthenie ziemlich spät Berücksichtigung, als Charcot sich ihrer annahm. Er hat zwar nie eine zusammenhängende Darstellung gegeben, ist aber bei seinen Krankenbesprechungen wiederholt auf die Neurasthenie eingegangen. Blocq's Darstellung giebt Charcot's Lehre wieder und auch das Buch Bouveret's, das ins Deutsche übertragen worden ist, entspricht ihr im Grossen und Ganzen. Charcot eigenthümlich ist die Unterscheidung der neurasthenischen Stigmata, als der Hauptsymptome, bez. dauernden Symptome, von den übrigen Symptomen. Bouveret's Buch gehört zu den ausführlichsten neueren Darstellungen der Neurasthenie. Sie ist zwar etwas trocken und in mancher Hinsicht oberflächlich, aber doch empfehlenswerth, da die Schilderung der Symptome zutreffend ist und der Verfasser sich in zweifelhaften Angelegenheiten zurückhaltend zeigt.

Kürzere Besprechungen der Neurasthenie findet man in den meisten neueren Lehrbüchern der Nervenkrankheiten oder der Geisteskrankheiten. Ich erwähne von den deutschen die Strümpell's und besonders die Kraepelin's. Selbständige kurze Schriften haben der Neurasthenie Ziemssen, Petrina u. A. gewidmet.

[1]) Gegen diese Irrlehre habe ich mich in einem besonderen Aufsatze gewendet Zur Lehre von der Neurasthenie. Centr. Bl. f. Nervenheilk. VI. 5. p. 97. 1883.

Die Literatur über einzelne Stücke der Lehre von der Neurasthenie ist schon sehr gross. Ich habe versucht, ein Literatur-Verzeichniss zusammenzustellen, weiss aber sehr gut, dass es nach verschiedenen Richtungen hin unvollständig ist. Abgesehen davon, dass ich natürlich manches übersehen und vergessen habe, und davon, dass die ältere Literatur absichtlich nicht berücksichtigt ist, bringt der Umstand, dass die Neurasthenie sich nicht streng von den verwandten Zuständen abtrennen lässt, es mit sich, dass auch in der Literatur eine Grenze zwischen dem Anzuführenden und dem Wegzulassenden nur willkürlich gezogen werden kann. Es ist nicht möglich, sich nur auf Arbeiten zu beziehen, in deren Ueberschrift das Wort Neurasthenie vorkommt, andererseits käme man ins Grenzenlose, wollte man alle Arbeiten nennen, die Beziehungen zur Lehre von der Neurasthenie haben. Da z. B. Beard u. A. die „Phobien" zu den Zeichen der Neurasthenie rechnen, müsste man die ganze psychiatrische Literatur, in der die Zwangsvorstellungen der Entarteten besprochen werden, anführen. Ich erinnere ferner an die grosse Literatur über Erblichkeit, an die zahlreichen Schriften über Schulhygieine u. a. m. Besondere Schwierigkeit erwächst aus den nahen Beziehungen zwischen Hysterie und Neurasthenie. Um Raum zu sparen, habe ich von dem Citiren der Arbeiten über Hysterie ganz abgesehen und nur insofern eine Ausnahme gemacht, als ich einige Arbeiten „über traumatische Neurosen" namhaft gemacht habe. Wenn es sich bei diesen „Neurosen" auch in der Hauptsache um Hysterie handelt, so sind hier doch neurasthenische Zustände sehr oft neben der Hysterie vorhanden und mögen wohl auch selbständig, als „traumatische Neurasthenie" vorkommen. Aber auch hier ist die Literatur schon so angeschwollen, dass ich wegen der Arbeiten aus den letzten Jahren auf die Zusammenstellungen, die L. Bruns in „Schmidt's Jahrbüchern" gegeben hat, verwiesen habe.

Endlich möchte ich noch gestehen, dass ich nicht alle angeführten Arbeiten gelesen habe. Immerhin kenne ich die grosse Mehrzahl und hoffe, dass von dem wirklich Wichtigen mir nichts entgangen sei.

Obwohl jeder ungefähr eine Vorstellung davon hat, was unter Nervenschwäche zu verstehen sei, liegt doch die Hauptschwierigkeit bei der Lehre von der Neurasthenie in der Definition und der Grund der Abneigung, die noch heute Viele gegen sie hegen, ist die mangelhafte Abgrenzung. Ich glaube, dass man am leichtesten zur Klarheit gelangt, wenn man von dem Begriffe der Ermüdung ausgeht. Thatsächlich sind die Zufälle der Neurasthenie die Erscheinungen der Ermüdung. Der krankhafte Zustand würde also am besten als gesteigerte Ermüdbarkeit zu bezeichnen sein

und die nächste Frage wäre die nach den Bedingungen der gesteigerten Ermüdbarkeit.

Ueber die Ermüdung liegt eine Reihe physiologischer Untersuchungen vor, so die zahlreichen Versuche am Nerv-Muskelpräparate, die Untersuchungen Mosso's am Menschen, die psychophysischen Studien Wundt's und seiner Schüler, insbesondere die Kraepelin's. Eine sehr gute Uebersicht über einen Theil der bisherigen Erfahrungen giebt A. Mosso's allgemeinverständlich geschriebenes Buch über die Ermüdung. Ich werde später auf verschiedene Thatsachen, die durch exacte Prüfungen gewonnen sind, zurückkommen. Vorläufig genügt es, auf die Erfahrungen des täglichen Lebens zu verweisen. Alle Hauptsymptome der Neurasthenie können wir tagtäglich an Solchen, die für vollständig gesund gelten, wahrnehmen, sobald sie übermässig thätig gewesen sind: Muskelschwäche und Muskelschmerzen, Schweissausbrüche, Störungen der Herz- und Athemthätigkeit, der Verdauung, der geschlechtlichen Thätigkeit, Kopfschmerzen und Kopfdruck, Unaufmerksamkeit, Reizbarkeit, Schläfrigkeit und Schlaflosigkeit u. s. w. Wenn man also den Begriff der Neurasthenie möglichst scharf umschreiben will, so kann man sagen, wir sprechen von Neurasthenie, wenn ein oder mehrere Zeichen der Ermüdung auftreten nach einer Thätigkeit, die sie beim Gesunden noch nicht hervorrufen würde. Der Unterschied läge also nur in den veränderten Bedingungen, die Erscheinungen blieben dieselben wie beim Gesunden und wir würden nur dann berechtigt sein, eine Erscheinung neurasthenisch zu nennen, wenn sie uns als Symptom der Ermüdung bekannt wäre.

Gesteigerte Ermüdbarkeit treffen wir zunächst während der Ermüdung. Ehe die Erholung eingetreten ist, rufen Thätigkeiten, die es im normalen Zustande nicht thun, Zeichen der Ermüdung hervor. Wir können annehmen, dass sehr oft wiederholte, übertriebene Ermüdung einen mehr oder weniger langen Zustand dauernd gesteigerter Erregbarkeit bewirken werde. Dieser wäre dann der Typus der Neurasthenie. Als möglich ist daneben zu stellen, dass ein Zustand dauernder Ermüdbarkeit durch einmalige übergrosse Ermüdung entstehe.

Der durch Thätigkeit erworbenen Neurasthenie des früher Gesunden wäre die auf angeborener Schwäche beruhende gegenüberzustellen.

Drittens kann durch exogene Krankheiten, also in der Hauptsache durch Vergiftungen von aussen, gesteigerte Ermüdbarkeit erworben werden. Die meisten Reconvalescenten und viele chronisch Kranke kann man neurasthenisch nennen.

Eine Krankheit ist eine aetiologische Einheit. Wollen wir von einer Krankheit Neurasthenie sprechen, so ist zu fordern, dass in allen Fällen der

gesteigerten Ermüdbarkeit dieselbe Ursache vorhanden sei. Wir können nun entweder von verschiedenen Neurasthenien oder von verschiedenen Formen der Neurasthenie sprechen, je nachdem es sich um einen übermässig angestrengten Menschen oder etwa um einen Influenza-Reconvalescenten handelt, oder aber wir können willkürlich bestimmen, dass die Krankheit Neurasthenie nur da vorliege, wo eine bestimmte Ursache vorliegt. Gegenwärtig wechselt der Sprachgebrauch. Ich möchte vorschlagen, die 3. Gruppe (Neurasthenie durch exogene Krankheiten) auszuscheiden. Es kommen z. B. bei Alkoholisten Zustände gesteigerter Ermüdbarkeit vor. Rechnet man sie zur Neurasthenie, so kann das nur zur Verwirrung führen, denn einen gewöhnlichen Neurasthenischen heilt die Ruhe, den Alkoholisten aber die Entziehung des Alkohols. Dagegen liegt kein genügender Grund vor, die beiden ersten Gruppen als erworbene und angeborene Neurasthenie zu trennen. Absolut Gesunde treffen wir überhaupt nicht an und andererseits ist doch auch die angeborene Schwäche in der Regel nur relativ. Hier geht alles auf Gradunterschiede hinaus und immer führt eine je nach der Anlage verschiedene Ueberanstrengung zur Neurasthenie.

Wir können also kurz so sagen: *Die Symptome der Neurasthenie sind die der Ermüdung; die Neurasthenie ist eine durch Thätigkeit herbeigeführte gesteigerte Ermüdbarkeit; je grösser die angeborene Anlage, um so geringer braucht die krankmachende Thätigkeit zu sein.*

Will man übrigens unter Hinzufügung der Ursache von Typhus-Neurasthenie, von Influenza-Neurasthenie u. s. w. sprechen, so ist dagegen nichts einzuwenden. Nur die Bezeichnung dieser Zustände schlechtweg als Neurasthenie ist nicht empfehlenswerth.

Bei dieser Fassung der Begriffe ist der der Neurasthenie nicht gleichbedeutend mit dem der Nervosität. Unter diesem wird man alle die Zustände zusammenfassen, bei denen leichtere Störungen der Function des Nervensystems bestehen, ohne dass doch schon eine der uns bekannten Nerven-, bez. Geisteskrankheiten vorläge. Man wird z. B. Menschen antreffen, die ihr Lebenlang an abnormer Reizbarkeit leiden, Schwarzseher sind, zu hypochondrischen Vorstellungen neigen, dabei aber weder bei geistiger noch bei körperlicher Thätigkeit rasch müde werden, kein Symptom der eigentlichen Neurasthenie zeigen. Man kann sagen, alle Neurasthenischen sind nervös, aber nicht alle Nervösen sind neurasthenisch, d. h. Nervosität ist der weitere Begriff. Beide Namen im gleichen Sinne zu verwenden, oder nur bei den schwereren, bez. leichteren Formen der Nervosität von Neurasthenie zu reden, ist nicht gut. Im ersteren Falle würde der Name Neurasthenie überflüssig und in beiden würde er unpassend sein.

So scharf wie möglich muss man zwischen neurasthenischen und hysterischen Erscheinungen unterscheiden. Ich habe vorgeschlagen, hysterisch alle diejenigen krankhaften Veränderungen zu nennen, die durch Vorstellungen verursacht sind. Das Wesen des hysterischen Zustandes besteht darin, dass Vorstellungen ungewöhnlich leicht und ungewöhnliche Veränderungen im Organismus bewirken. Theils handelt es sich um eine Steigerung der auch beim Gesunden die Gemüthsbewegungen begleitenden Veränderungen, oder um Wirkungen der Gemüthsbewegungen, die in dieser Form beim Gesunden nicht vorkommen, theils um krankhafte Veränderungen, die dem Inhalte der wirkenden Vorstellungen entsprechen. Können schon beim Gesunden seelische Vorgänge vorübergehend das Bewusstwerden von Empfindungen verhindern, dem Willen seine Macht rauben, nur Vorgestelltes in sinnlicher Fülle erscheinen lassen, Bewegungen, Absonderungen u. s. w. hervorrufen, die nicht gewollt werden, so leisten sie beim Hysterischen nicht nur dieses, sondern schränken das Bewusstsein derart ein, dass er dauernd als anaesthetisch oder gelähmt erscheint, den Inhalt seines Gedächtnisses nicht erreichen kann, und greifen andererseits so tief in die Leiblichkeit ein, dass körperliche Veränderungen enstehen (Blutungen, Oedeme u. s. f.), die uns aufs Höchste überraschen. Immer aber handelt es sich (sit venia verbo) um eine Art von Zauber, es besteht keine Proportion zwischen Ursache und Wirkung und die seelisch bewirkten Veränderungen können durch seelische Einflüsse plötzlich wieder aufgehoben werden. Man hat in der Physiologie von Dynamogenie und Hemmung gesprochen, diese Ausdrücke scheinen den hysterischen Symptomen gegenüber am Orte zu sein. Bei Hysterie können ein Krampf, eine Neuralgie, eine Lähmung Jahre lang bestehen und können dann mit einem Schlage verschwinden, ein Wort kann sie hervorgerufen haben, ein Wort kann sie beseitigen. Die Möglichkeit des plötzlichen Entstehens und Aufhörens lässt die hysterischen Symptome am augenfälligsten sich von den neurasthenischen unterscheiden. Dort wird sozusagen durch Lösen oder Anziehen einer Schraube der Gang des Werkes beschleunigt oder gehemmt, hier stockt die Maschine in dem Grade, in dem ihr die bewegende Kraft entzogen wird. Dort Hemmung, hier Erschöpfung[1]).

So sehr nun auch zwischen hysterischen und neurasthenischen Symptomen zu unterscheiden ist, so lassen sich doch Hysterie und Neurasthenie nicht scheiden. Beide Zustände kommen überaus oft zusammen vor, ein Umstand, den die von Charcot erfundene Bezeichnung Hystéro-neurasthénie ausdrückt. Da fast immer Hysterie und Neurasthenie auf dem Boden der

[1]) Genaueres über den Begriff der Hysterie findet man im 1. Hefte der Beiträge.

Nervosität erwachsen, giebt es Fälle, in denen man mit nahezu gleichem Rechte einen der 3 Namen brauchen kann. Man wird sich in der Regel nach den Hauptsymptomen richten. Das Wesentliche wird immer sein, dass man die Erscheinungen analysirt und ihre Entstehung zu begreifen sucht. In Fällen schwerer Hysterie werden neurasthenische Symptome wohl nie fehlen und manche Erscheinungen, die man hysterisch nennt, sind in Wirklichkeit neurasthenische. Dagegen sind Fälle reiner Neurasthenie viel häufiger, denn neurasthenisch kann schliesslich jeder werden, während zum Auftreten ausgeprägter Hysterie-Symptome eine ganz besondere Anlage erforderlich zu sein scheint.

Eine Krankheit Hypochondrie giebt es eigentlich nicht, da hypochondrische Vorstellungen bei allen Formen geistiger Störung vorkommen können, allein aber nie vorhanden sind. Die sog. leichte Hypochondrie ist nur eine Abart der Nervosität, sie kann natürlich mit der Neurasthenie verbunden sein und ist es thatsächlich sehr oft. Haben die hypochondrischen Vorstellungen den Character der Wahnvorstellungen, so spricht man besser von Paranoia, doch ist begreiflicherweise der Uebergang von der hypochondrischen Nervosität zur hypochondrischen Paranoia ein allmählicher. Als Theilerscheinung der Neurasthenie kann man die hypochondrischen Vorstellungen nicht ansehen, denn auch sie setzen eine besondere Anlage voraus, können nicht als Symptome der Ermüdung betrachtet werden.

Aehnlich ist das Verhältniss zwischen Neurasthenie und den Zwangsvorstellungen. Diese sind zweifellos Stigmata hereditaria und zwar deuten sie stets auf eine ernstliche Schädigung hin. Zwar könnte man darauf hinweisen, dass auch in der Ermüdung des annähernd Gesunden Erscheinungen auftreten, die an die Zwangsvorstellungen erinnern. Es kann dann z. B. Einer eine Melodie oder sonst eine Erinnerung nicht loswerden, oder die Gedanken kehren immer zum Gegenstande der Thätigkeit zurück, oder die Antwort auf eine Frage wird auch bei der nächsten Frage wiederholt, obwohl sie hier nicht passt. Aber zwischen diesen Dingen und der Zwangsvorstellung ist ein weiter Abstand. Dort fehlen durchaus das Gefühl der Ueberwältigung und die Angst beim Widerstande. Ueberdem verfahren die, die die Zwangsvorstellungen als Symptome der Neurasthenie anführen, gewöhnlich so, dass sie sich nur auf die anscheinend harmlosen Zwangsvorstellungen einlassen, dagegen die zu Handlungen, etwa zum Morde treibenden bei Seite lassen, obwohl doch der Inhalt der Zwangsvorstellungen nicht Eintheilungsgrund sein kann. Ich halte es daher für richtig, bei Schilderung der Neurasthenie von den Zwangsvorstellungen, bez. -trieben ganz abzusehen.

Zweifelhaft kann man den sog. „Phobien“ gegenüber sein. Bei diesen handelt es sich darum, dass in irgend einer Lage peinliche Empfindungen

eintreten, die der Gesunde nicht hat, und dass deshalb die bedenklichen Situationen nach Kräften vermieden werden. Auch die Phobien gehören eigentlich zu den Zeichen der erblichen Belastung, kommen bei der einfachen Ermüdung nicht vor. Aber sie deuten auf eine weit geringere Schädigung hin als die eigentlichen Zwangsvorstellungen und es ist seit Beard allgemein üblich, sie unter den Symptomen der Neurasthenie anzuführen.

Man hat auch von *neurasthenischem Irresein* gesprochen. Krafft-Ebing hat in seinem Lehrbuche einen ziemlich grossen Abschnitt über neurasthenische Psychosen, in dem eine ganze Reihe verschiedener Formen genannt wird. Als solche werden angeführt die melancholische Folie raisonnante, Zustände transitorischen Irreseins, Dementia acuta, Melancholia masturbatoria, Irresein durch Zwangsvorstellungen, Paranoia neurasthenica angeführt. Ich verstehe nicht recht, warum die mitgetheilten Beobachtungen etwas Eigenthümliches haben sollen. Es handelt sich doch nur um die verschiedenen Gestalten des Irreseins der Entarteten und mit demselben Rechte wie die von Krafft-Ebing mitgetheilten Beobachtungen könnte man alle Fälle von Irresein auf Grund angeborener Entartung als neurasthenisches Irresein bezeichnen, d. h. den grössten Theil aller Psychosen. Zuzugeben ist natürlich, dass bei einem Kranken, der vorher neurasthenisch war und nachher irre wird, die früheren Symptome andauern können und damit eine gewisse Färbung in das Bild der Krankheit hineinbringen können. —

In Summa, es wäre wohl das Richtigste, die Neurasthenie als chronische Ermüdung zu definiren, nicht von der Krankheit, sondern nur von dem Syndrom Neurasthenie zu reden. Beobachten wir chronische Ermüdung bei einem annähernd gesunden Menschen, so besteht die einfache Neurasthenie; im Uebrigen finden wir Neurasthenie mit Nervosität, mit Hysterie, mit der leichten Form des Entartungsirreseins u. s. w. verbunden, beobachten sie nach infectiösen Krankheiten, bei Vergiftungen und kennzeichnen den Zustand dann durch ein Beiwort als eigenartigen.

Man pflegt die Neurasthenie zu den „functionellen Neurosen“ zu rechnen und will damit sagen, dass keine groben, keine sichtbaren Veränderungen im Nervensysteme zu finden seien. Ich möchte auch an dieser Stelle betonen, dass ich den Ausdruck „functionelle Neurosen“, der überdem nach dem Sprachgebrauche eine Tautologie enthält, für schlecht halte. Er führt nur zu Missverständnissen und Unklarheiten. Richtig ist ja zweifellos, dass heutzutage niemand das Gehirn eines Neurasthenischen von dem eines Nichtneurasthenischen unterscheiden kann, dass wir von der pathologischen Anatomie z. Z. nichts zu erwarten haben. Aber man darf

doch fragen, ob man sich nicht eine Vorstellung davon machen könne, welche Theile in der Neurasthenie verändert seien und worin etwa die Veränderung bestehen möchte.

Da wir die Ermüdung als das Vorbild der Neurasthenie ansehen, müssen wir uns wohl zunächst daran erinnern, was über die Ermüdung gelehrt wird. Der Muskel und das Gehirn werden leicht müde, die Nerven schwer oder gar nicht. Bei Ermüdung durch willkürliche Bewegungen werden wir Veränderungen im Gehirn und in den Muskeln zu erwarten haben. Ob bei Ermüdung durch Sinnesempfindungen Veränderungen in den peripherischen Sinnesorganen (abgesehen von der Netzhaut) dargethan worden sind, weiss ich nicht. Die interessanteste Thatsache scheint mir der von Mosso geführte Nachweis zu sein, dass bei Ermüdung durch ausschliesslich cerebrale Thätigkeit eine Veränderung der Muskeln eintritt. Nach diesem dürfen wir vermuthen, dass es sich auch bei der Neurasthenie besonders um Gehirn und Muskeln handeln werde.

Als sicheres Ergebniss geht aus den neueren Untersuchungen hervor, dass die Ermüdung eine Vergiftung ist. Das Blut des ermüdeten Thieres ist giftig. Wir können die durch den Zerfall bestimmter Nerven- und Muskelbestandtheile entstehenden Gifte mit den von aussen in den Organismus gebrachten Giften vergleichen und die übermässige Ermüdung etwa einem Alkoholrausche gleich setzen. Wie durch viele Räusche chronischer Alkoholismus entstehen kann, so mag oft wiederholte übermässige Ermüdung dauernde Veränderungen im Körper bewirken, die sich möglicherweise als gesteigerte Ermüdbarkeit, als Neurasthenie darstellen. Wahrscheinlich werden die Ermüdungsgifte zunächst die Stellen ihrer Entstehung, das centrale Nervensystem und die Muskeln, schädigen; da sie aber in den Kreislauf eintreten, ist es nicht ausgeschlossen, dass von ihnen auch Veränderungen anderer Organe, etwa der Gefässwände, gewisser Schleimhäute, der Nieren abhängen können. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es als sehr wohl denkbar, dass feinere Methoden der Untersuchung wahrnehmbare Läsionen bei Neurasthenie nachweisen würden, sei es, dass chemische, sei es, dass unter dem Mikroskop sichtbare Veränderungen sich ergeben. Möglicherweise sind auch manche der heute wahrnehmbaren pathologischen Zustände (Parenchym-Schwund, Gefässentartung) Wirkungen der Ermüdung.

Das Beispiel des Alkoholismus lässt sich auch bei der Vererbung neurasthenischer Zustände anziehen. Mag man über die Vererbung erworbener Eigenschaften denken wie man will, die Beeinflussung der Keimstoffe durch im Körper kreisende Gifte wird man nicht leugnen können. Zudem reden die Thatsachen der Pathologie gerade hier eine laute Sprache und lassen nicht daran zweifeln, dass Trunksucht der Er-

zeuger Entartung der Erzeugten bewirkt. Ist nun die oft wiederholte übermässige Ermüdung einer chronischen Vergiftung gleich zu achten, so wird man sie als Ursache der Schwächlichkeit, Widerstandslosigkeit der Nachkommen begreifen. Auch ist begreiflich, dass die Schwächlichkeit vorwiegend eine solche des Gehirns ist, da es eben in der Natur der wirkenden, durch Gehirnarbeit entstandenen Gifte liegt, vorwiegend das Gehirn zu schädigen und sie in diesem Sinne auch auf die Keimstoffe wirken werden.

Genauer zu sagen, welcher Art die angeborene Gehirnschwäche sei, sind wir vorläufig nicht im Stande. Die von Arndt ausgesprochene Vermuthung, dass in solchen Fällen das Nervensystem relativ zu klein sei, mag als kühner Versuch, die Sache einfach aufzufassen, betrachtet werden. Man könnte meinen, sie werde durch den Befund relativer Kleinheit des ganzen Rückenmarkes bei Friedreich's Krankheit (Fr. Schultze u. A.) gestützt, aber es ist doch sehr fraglich, ob die genannten Befunde einen wesentlichen Zug der Krankheit ausmachen und weiter ob die Friedreich'sche Krankheit die Nervosität erläutern könne. Mosso meint, man müsse vermuthen, dass die Neurasthenischen verminderte Widerstandsfähigkeit gegen die Vergiftung durch die Ermüdungsproducte zeigen, oder einen zu geringen Vorrath von Energie in den Nervenzellen haben, oder die Verluste, die durch Ermüdung entstehen, zu langsam ersetzen. Mag vorläufig die Sache auf sich beruhen. Vielleicht ist es gestattet, hier eine beiläufige Bemerkung zu machen. Aus dem Umstande, dass bei der Ermüdung neben dem Gehirne besonders die Muskeln leiden, fällt vielleicht auf die Thatsache, dass ausser Gehirnkrankheiten besonders Muskelkrankheiten auf ererbter Anlage beruhen (Dystrophie, Myotonie), etwas Licht.

Ermüden kann, was thätig ist. Im Organismus kämen also das Nervensystem, die Muskeln und die Drüsen zunächst in Betracht. Unsere Erörterungen aber können sich, da die Drüsenthätigkeit der Willkür fast ganz entzogen ist und die Muskeln uns hauptsächlich interessiren, sofern sie unter bewussten Antrieben sich contrahiren, vorläufig auf das Gehirn beschränken. Im allgemeinen kann man sagen, je mehr Thätigkeit, um so mehr Ermüdung. Aber nicht jede cerebrale Thätigkeit macht gleichmässig müde. Ausser der Dauer und der Grösse der Leistung sind besonders zwei Umstände zu beachten: je willkürlicher einerseits, je unlustvoller andrerseits die Thätigkeit, um so eher tritt Erschöpfung ein. Nehmen wir das Clavierspiel als Beispiel. Eine halbe Stunde ermüdet natürlich mehr als 15 Minuten, ceteris paribus ein Presto mehr als ein Andante. Je unbekannter uns ein Stück ist, je mehr wir aufmerken

müssen, um die richtigen Bewegungen zu machen, um so grösser ist die Anstrengung, während diese sich mindert mit der Wiederholung, die allmählich dazu führt, dass die Finger nahezu von selbst ihren Weg finden. Je mehr Zuhörer vorhanden sind, um so leichter tritt Beängstigung und Furcht vor Beschämung ein. Hängt gar von unserem Spiele eine wichtige Entscheidung ab, handelt es sich etwa um eine Schlussprüfung, so kann die peinliche innere Spannung in's Ungemessene wachsen und wird das Spiel auf's Aeusserste erschöpfen. Wenn man will, kann man, abgesehen von den quantitativen Beziehungen, intellectuelle und moralische Anstrengung unterscheiden. Jene besteht in dem Erfassen des Neuen, in der Verknüpfung des noch nicht verknüpft Gewesenen, dem Combiniren. Sowohl die Aneignung neuer Eindrücke, als die Bildung neuer Urtheile, als die Ausführung neuer Bewegungen strengt an. Je mehr Altes neue Thätigkeit enthält, um so leichter wird sie vollzogen. Das Neue ist nur im hellsten Lichte des Bewusstseins möglich, die Wiederholung kann auch im Halbdunkel vor sich gehen. Die moralische Anstrengung liegt in der die Thätigkeit begleitenden Gemüthsbewegung. Es ist da an Verschiedenes zu erinnern. Die Thätigkeit kann Widerwillen erregen und geschieht dann mit Selbstüberwindung. Oder letztere ist erforderlich, weil das Interesse durch Anderes abgezogen wird und das vernünftige Wollen nur mit Mühe der Aufmerksamkeit gebietet. Oder aber es knüpfen sich an die Thätigkeit Erwartungen, Befürchtungen, mag unser oder Andrer Wohl und Wehe in Frage kommen. Die Gemüthsbewegungen und der Schmerz sind auch, abgesehen vom Denken und Handeln, eine anstrengende Thätigkeit, denn sie sind oben die Reaction unseres Willens gegen eine gewaltsame Einwirkung. Die plötzlichen starken Erregungen ermüden mehr als alles andere, wie denn der Schreck eine nicht wieder ausgleichbare Erschöpfung bewirken zu können scheint.

Je andauernder, je rascher, je willkürlicher, je erregter gearbeitet wird, um so eher wird der Arbeiter müde und andererseits wird er um so eher und um so mehr müde, je weniger seine Kräfte beim Beginne der Thätigkeit unversehrt waren. Die Erholung muss erst die Wirkungen früherer Arbeit beseitigt haben. Das am leichtesten ermüdende Organ, das Gehirn, bedarf der ausgiebigsten Erholung und findet sie im Schlafe. Entbehren des Schlafes führt zu den höchsten Graden der Gehirnermüdung.

Das Hervortreten und die Verknüpfung der bisher genannten Umstände bestimmen die Beziehungen der verschiedenen menschlichen Thätigkeiten zur Neurasthenie.

Mit Recht pflegt man die vorwiegende körperliche, d. h. muskuläre der vorwiegend geistigen, d. h. cerebralen Thätigkeit entgegenzustellen.

Muskelarbeit allein würde nur etwa in dem Falle zur chronischen Ermüdung führen, wenn ein äusserer Zwang sie in's Ungemessene steigerte. Denn ist der Arbeitende sich überlassen, so wird bei eintretender Ermüdung das Gefühl der Müdigkeit so stark, dass die Arbeit unterbrochen wird, und der Schlaf ist um so intensiver, je stärker die Arbeit gewesen ist. Jedoch tritt fast immer zur körperlichen Arbeit eine mit mehr oder weniger gemüthlicher Erregung verbundene Anspannung des Willens hinzu. Anders als bei den Thieren ist bei den Menschen fast nie die Bewegung Wirkung eines einfachen Triebes, die Motivation ist complicirt und abstracte Vorstellungen sind fast immer die Ursache unserer Bewegungen. Bei jeder „Arbeit" im gewöhnlichen Sinne des Wortes setzen wir abstracte Zielvorstellungen voraus. Auch die einfachste Arbeit ist nicht ohne Selbstüberwindung möglich, auch beim blossen „Handarbeiter" spielt die Gehirnanstrengung eine Rolle. Immerhin darf man wohl annehmen, dass ohne complicirende Umstände die körperlichen Arbeiten nicht zur Neurasthenie führen können. Als solche Complicationen kommen Schlaflosigkeit und willkürliche Steigerung der Leistung in der Zeiteinheit hauptsächlich in Betracht. Während auch schwere Arbeiten gut vertragen werden, sobald die Nachtruhe genügend ist, leiden Arbeiter, deren Arbeit leicht ist, wenn sie nicht ausschlafen können. Natürlich kann dies gelegentlich bei den verschiedensten Classen der körperlich Arbeitenden vorkommen, besonders aber kommen die unteren Beamten im Eisenbahndienste und bei anderen Verkehrsanstalten, Kellner, Dienstboten in Betracht. Z. B. habe ich Zustände chronischer Ermüdung bei Pferdebahnschaffnern beobachtet, bei denen wirklich Mangel an Schlaf die einzige Krankheitsursache zu sein schien. Allzu intensive körperliche Arbeit wird bei Lohnarbeitern kaum vorkommen, wohl aber giebt der Ehrgeiz zu ihr Veranlassung. Es genüge, an die verschiedenen „Sport"-Leistungen erinnert zu haben. Ausser ihnen kann man gewisse Notharbeiten nennen, z. B. Gewaltmärsche, Arbeiten bei einem Dammbruche u. dgl. mehr. Doch dürften durch diese Ueberanstrengungen, die naturgemäss vorübergehend sind, nur vorübergehende Störungen entstehen. Dagegen giebt es einzelne Formen der körperlichen Arbeit, bei denen falsche Bewegungen Gefahr bringen, bei denen also ein hoher Grad von Aufmerksamkeit dauernd nöthig ist. Solches kommt bei verschiedenen Maschinenbetrieben vor, bei manchen Hochbauten u. s. w. Den gefahrvollen Arbeiten kann man die Präcisionsarbeiten anreihen, bei denen wegen der Kostbarkeit des Materials oder wegen der Feinheit der Arbeit jede Bewegung genau abgemessen werden muss. Zwar wird man nicht oft neurasthenische Zustände bei den erwähnten Arbeitern beobachten, wenn nicht ausser der Arbeit andere Schädlichkeiten eingewirkt haben, aber es ist doch zu

bedenken, ob nicht die Leichtigkeit, mit der Unfälle tiefgehende Störungen bei Handabeitern oft hervorrufen, auch aus Ueberanstrengung durch vorausgehende gefahrvolle oder sonst peinliche Arbeiten erklärt wird.

Vielleicht gehört zu den Complicationen, die, sei es körperliche, sei es geistige Arbeit schädlich machen können, auch Ueberanstrengung der Sinnesorgane. Früher sagte man in Venedig, wer die catena fina mache, werde mit 30 Jahren blind, und manche Metallarbeiter, die argen Lärm aushalten müssen, werden bei Zeiten taub. Doch ist mir über cerebrale Störungen bei einschlagenden Arbeiten nichts bekannt geworden und bei der grossen Unempfindlichkeit, die die sogenannten geringen Leute gegen Lärm zu zeigen pflegen, glaube ich nicht, dass die Anstrengung der Sinnesorgane bei den Handarbeitern eine Rolle spiele. Anders ist es bei den Kopfarbeitern. Für sie ist besonders der Lärm zweifellos schädlich. Zwar wirkt er in erster Linie dadurch, dass er zu gesteigerter Aufmerksamkeit nöthigt, aber auch die starke Sinneserregung selbst ermüdet. Allen anderen starken Sinnesreizen kann man, von Ausnahmen abgesehen, sich verhältnissmässig leicht entziehen, das immer offne Ohr aber ist schwer zu schützen. Eine ganz besondere Stellung nimmt die Musik ein. Ihr Wesen besteht darin, dass durch Töne Gemüthsbewegungen hervorgerufen werden. Ihre Ausübung bringt gleichzeitig Anstrengung des Ohres und ein Uebermaass von seelischer Erregung mit sich. Dazu kommen die Nothwendigkeit, zur Erfassung kleiner Tonunterschiede die Aufmerksamkeit anzuspannen, und die durch die Thätigkeit sich steigernde Empfindlichkeit gegen Missklänge. Anstrengung der Augen kommt vor beim Mikroskopiren, bei gewissen physikalischen Versuchen, beim Entziffern von Handschriften, doch ist sie ziemlich selten und daher kaum von practischer Bedeutung.

Man hat auch behauptet, dass andauernde Erregungen der Gefühlsnerven, wie sie durch Erschütterungen (Eisenbahnfahren, Arbeit an manchen Maschinen) hervorgerufen werden, chronische Ermüdung begünstigen. Es ist fraglich, ob man die Seekrankheit als Ermüdungserscheinung auffassen darf, aber sicher besteht doch auch bei ihr eine Ueberreizung sensibler Nerven. Sieht man nun, dass bei empfindlichen Personen durch Fahren im Wagen der Seekrankheit ganz ähnliche Erscheinungen hervorgerufen werden, so erscheint es als wahrscheinlich, dass auch beim Gesunden trotz seiner Anpassungsfähigkeit andauernde Körpererschütterungen nachtheilig wirken. Auch hier erhebt sich die Frage, ob der Fahrdienst nicht die Widerstandsfähigkeit gegen Schreck durch Unfall vermindere.

Bei der vorwiegend geistigen Arbeit kommen so verschiedene Umstände in Betracht, dass sich ausser dem, was im Eingange gesagt wurde wenig Allgemeines beibringen lässt, dass jeder Fall seine eigene Be-

urtheilung fordert. Wie lange eine Arbeit fortgesetzt werden kann, ohne zu ermüden, das liegt an der Eigenart des Arbeitenden, an der Art der Arbeit und an den Nebenumständen. Auch bei den annähernd Gesunden finden wir die grössten Verschiedenheiten, und es ist sehr schwer zu sagen, wie sie sich erklären lassen. Offenbar hängen sie nicht nur von der verfügbaren Menge „geistiger Kraft“ ab, sondern auch von der individuellen Art der Gedankenverknüpfung, von der gemüthlichen Reizbarkeit, von den Ergebnissen der früheren Arbeit, von örtlichen und zeitlichen Einflüssen. Man spricht von Anlagen und Gaben, der eine lernt leicht Sprachen, der andere beherrscht die Sprache, dieser kann geometrische Verhältnisse erfassen, jener nicht u. s. f. Die Arbeit ist um so anstrengender, je neuer sie für den Arbeitenden ist. Auf der einen Seite haben wir den nahezu mechanischen Ablauf eingeübter Folgen, auf der andern das geistige Schaffen, d. h. das Trennen und Verknüpfen von Vorstellungen, das noch nie ausgeführt worden ist. Zwischen beide Extreme schieben sich unzählige Abstufungen. Da nie dieselben Umstände wiederkehren, gehört schliesslich zu jedem Denken und Thun etwas Lernen oder Schaffen. Dass aller Anfang schwer ist, liegt eben hauptsächlich daran, dass die Verknüpfung von Vorstellungen ermüdender ist, als die Wiederholung. Das geistige Schaffen im engeren Sinne ist keine häufig vorkommende Thätigkeit, aber die, die seiner fähig sind, mag es sich um wissenschaftliche oder um künstlerische Thätigkeit handeln, wissen, dass es kein Spiel, sondern eine im höchsten Grade erschöpfende Arbeit ist. Es ist wohl richtig, dass das Ergebniss sich oft als „Einfall“ darstellt, jedoch die Einfälle kommen nicht ohne vorausgehende anstrengende Arbeit. Auch da, wo man nicht vom Schaffen im engeren Sinne sprechen kann, wo das Material schon vorhanden ist, aber doch zusammengesucht werden muss, wo es sich mehr um Ordnung und Klärung handelt, ist die Anstrengung ziemlich gross. Jeder weiss, dass die schriftliche Darstellung dessen, was man ungefähr schon kennt, nicht ohne Anstrengung möglich ist. Aber auch jedes Lernen ermüdet verhältnissmässig rasch, weniger natürlich das Auswendiglernen, als das Verstehen, d. h. die Bildung neuer Urtheile. Während aber das Urtheilen die Urtheilskraft steigert und hier eine Abstumpfung nicht zu befürchten ist, hat die Uebung des Gedächtnisses ihre nicht allzuweit gesteckten Grenzen und es tritt bei übermässiger Anstrengung des Gedächtnisses leicht eine Ueberspannung, eine Schädigung der Merkfähigkeit ein. Hier spielen die Altersunterschiede eine grosse Rolle, eine grössere Rolle aber die Intensität der Auffassung. Viele prägen sich z. B. leicht die Erscheinung eines Thieres ein, sodass sie es wiedererkennen können, aber nur Wenige sind im Stande, dann das Bild, sei es durch Zeichnung, sei es durch genaue Beschreibung

der einzelnen Theile, wiederzugeben. Der Grad der Aufmerksamkeit, von dem offenbar in erster Linie die Ermüdung abhängt, ist so ausserordentlich wechselnd, dass bei scheinbar gleicher Arbeit Verschiedener oder zu verschiedener Zeit ein sehr verschiedenes Maass von Ermüdung sich ergeben kann. Auch insofern, als vom Stoffe der Arbeit das Ergebniss abhängt, dürfte der Grad der Aufmerksamkeit das Wesentliche sein. Man hält gewöhnlich eine geistige Arbeit für um so anstrengender, je mehr sie sich mit Abstractem befasst und besonders mathematische Thätigkeit gilt für ermüdend. Je umfangreicher die Begriffe sind, um so leichter kommen falsche Urtheile vor und um so angestrengtere Aufmerksamkeit ist erforderlich, um die Sphären der Begriffe zu überblicken. Bei der Mathematik gesellt sich zu der abstracten Natur des Materials noch die Nöthigung, von dem nur Gedachten in der Phantasie eine Art von Schema zu entwerfen, nicht nur Schlüsse zu ziehen, sondern auch den „Seinsgrund“ zu erfassen. Sehr wesentliche Unterschiede ergeben sich aus der Geschwindigkeit des Arbeitens und aus der die Arbeit begleitenden inneren Erregung, die theils von der Natur der Arbeit abhängt, theils von zufälligen Umständen.

Ueber die Behandlung der Neurasthenie ist schon so reichlich geschrieben worden, dass man glauben möchte, alles weitere sei überflüssig. Ich will mich auch mit einigen kurzen Bemerkungen begnügen.

Wenn man die Bücher über Neurasthenie liest und vernimmt, wieviel und wie mächtige Mittel und Methoden wir besitzen und wie exact, wie physiologisch alles begründet ist, da wundert man sich, dass die Kranken noch nicht aufgehört haben, krank zu sein. Da ist die Hydrotherapie, die Balneologie, die Lehre von der Massage und Gymnastik, die Elektrotherapie u. s. w., alles auf physiologischer Grundlage. Da wird auseinandergesetzt, wie in Anstalten die Kranken geleitet, gepflegt, geheilt werden. Alles klingt sehr gut und die Autoren sind mit den erreichten Erfolgen sehr zufrieden. Die da schreiben, sind zum grossen Theile Anstalts-, Kur-, Badeärzte und es scheint, dass sie eine günstigere Auffassung von den Dingen haben als die Aerzte in der Stadt. Wenn man, wie ich, die Patienten aus den Bädern, Kurorten, Anstalten zurückkommen sieht, ihre Berichte hört und sie nachher beobachtet, so erscheinen die Erfolge bei Neurasthenie als weniger glänzend. Mir scheint, man kann die Kuranden in 3 Gruppen theilen. Zur ersten Gruppe gehören die, die geheilt oder entschieden gebessert zurückkommen. Sie ist die kleinste. Ob einer zu ihr gehört, das scheint weniger davon abzuhängen, dass er da oder dort gewesen ist, das oder jenes gebraucht hat, sondern davon, dass er ein annähernd normaler Mensch ist und

weniger durch seine Natur als durch äussere Einflüsse krank war. Die zweite Gruppe ist die grösste, ihre Mitglieder kommen im Grunde genau so wieder, wie sie fortgegangen sind. Sie haben sich vielleicht während der Kur recht wohl gefühlt, aber nach der Rückkehr in die alten Verhältnisse ist wieder alles beim alten, oder die Leute sind ein paar Wochen thatsächlich frischer, die Besserung hält jedoch nicht Stand. Die Angehörigen der zweiten Gruppe sind theils stärker Entartete, theils Leute, bei denen die ursächlichen Schädlichkeiten (übermässige Arbeit, peinliche Verhältnisse u. s. w.) nicht zu beseitigen sind. Die 3. Gruppe, die gar nicht klein ist, besteht aus solchen, die schlechter wiederkommen, als sie gegangen sind. Der Eine hat seine 4 oder 6 Wochen in Kälte und Regen zugebracht, der Andere behauptet durch die Kur selbst geschädigt zu sein, der Dritte hat so viel Aergernisse und kleine Unfälle gehabt, dass er erst recht krank geworden ist, u. s. f. u. s. f. Leider sind auch recht Viele dabei, denen die Aerzte geschadet haben. Unpassende Verordnungen kommen ja oft vor, aber im Allgemeinen schaden sie weniger als unpassende Worte. Wie Viele habe ich nun schon gesehen, denen durch unbedachte Aeusserungen aus ärztlichem Munde nachhaltige schädliche Suggestionen eingepflanzt waren, die dadurch mehr Nachtheil erlitten hatten, als irgend eine Kur „auf physiologischer Grundlage“ ihnen hätte nützen können.

Kurz gesagt, ich glaube, dass bei der heutzutage gebräuchlichsten Art, die Neurasthenie zu behandeln, nicht viel herauskomme.

Natürlich hat man bei Behandlung der Neurasthenie das Negative und das Positive zu unterscheiden. Bei der Neurasthenie im engeren Sinne, d. h. der einfachen chronischen Ermüdung, reicht das Negative vollständig aus. Der Kranke braucht sich nur auszuruhen; sobald die Ursachen der Ermüdung wegfallen, tritt schneller oder langsamer Erholung ein. Nun sind Fälle von Neurasthenie, die wirklich als chronische Ermüdung eines gesunden Menschen angesehen werden können, nicht häufig, vielleicht ein paar unter hundert. Aber je mehr der Fall sich sozusagen dem Ideal nähert, je geringer der Grad der vorher vorhandenen Entartung ist, um so mehr kann man sich auf die Beseitigung der Schädlichkeiten beschränken. Liegt die Schädlichkeit in der Vergangenheit, wie etwa bei den Ermüdungzuständen nach Infectionskrankheiten, so ist die Sache am einfachsten; der Kranke erholt sich unter den verschiedensten Umständen, wenn er nur ausreichende Schonung findet. Daher die grosse Beliebtheit, deren sich Reconvalescenten in allen Bädern und Kurorten erfreuen. Ebenso einfach ist die Kur, wenn es sich um gewisse schlechte Gewohnheiten handelt, z. B. bei der sogenannten Alkoholneurasthenie: die Abstinenz genügt. Gewöhnlich

aber sind schwer zu beseitigende Bedingungen des individuellen Lebens Ursache der Neurasthenie: ein anstrengender, verantwortungsreicher Beruf, übergrosse Familienpflichten u. s. w. Diese Fälle bilden die Hauptgruppe und sie meine ich. In ihnen sagt der Arzt: „Sie müssen einmal ausspannen, Sie müssen einen Urlaub nehmen, oder Sie müssen während der Ferien in's Gebirge, an die See, in jenes Bad, in diese Wasserheilanstalt gehen." Dass Einer oder Eine für 8 Wochen abkommen kann, ist schon recht selten, gewöhnlich sind 4, höchstens 5 Wochen das Maximum. Wenn man sich nun 11 Monate lang der Schädlichkeit aussetzt und im 12. allein sich ihr entzieht, was kann man davon erwarten? Ich denke, man sollte dem Kranken klar machen, dass nur die Aenderung des Lebens hilft, dass für 4 Wochen zur Kur gehen und dann wieder weiter leben wie vorher, dasselbe ist, als wenn einer sich Ablass kauft und dann von neuem sündigt. So wird die Seligkeit nicht erworben.

Bei den schweren Formen der Neurasthenie und bei der grossen Mehrzahl derer, die gewöhnlich neurasthenische genannt werden, eigentlich dégénérés supérieurs sind und an chronischer Ermüdung leiden, weil sie überhaupt den Anforderungen des Lebens gegenüber zu schwach sind, reicht man mit dem Negativen nicht aus. Die Bäder, die Kurorte, die Anstalten behaupten ja auch, Positives zu bieten. Fragt sich, wie kann man positiv einwirken? Der Theoretiker möchte antworten, dadurch, dass man durch Beschleunigung des Stoffwechsels die Ermüdungstoffe fortzuschaffen sucht. Doch macht unser Mangel an den nöthigen Kenntnissen es rathsam, vom rationellen Wege abzugehen und zu fragen, welche Einwirkungen bekommen gemäss der Erfahrung den Neurasthenischen gut? Man kann die in Frage kommenden Agentia theilen in solche, die von oben, und in solche, die von unten eingreifen, d. h. in Mittel, die sich an die Seele, und andere, die sich zunächst an das Körperliche wenden. Beginnen wir mit jenen, so bietet sich zunächst die Suggestion dar, die in der Hypnose, im Wachen durch das Wort oder indirect durch scheinbar physikalische Methoden gegeben werden kann. Meine Ueberzeugung geht dahin, dass die Suggestion nur denen wirklich helfen kann, die, kurzgesagt, an Erinnerungen leiden. Ich meine solche, deren Functionen durch Vorstellungen in ihnen mehr oder weniger unbewusster Weise gehemmt werden. In wechselndem Grade leiden alle die in Betracht kommenden Kranken an Erinnerungen, ein gewisses Maass der Hülfe kann daher die Suggestion allen bringen. Aber das Hauptübel kann die Suggestion nur dann beseitigen, wenn in unserem Sinne keine Neurasthenie mehr besteht. Die wirkliche chronische Ermüdung und angeborene Insufficienz widerstehen natürlich

der Suggestion. Diese hat daher, mag man an Hypnotisirung oder an Elektrotherapie u. s. w. denken, bei der Neurasthenie nur ein beschränktes Feld, kann nicht als Hauptmittel gelten. Die hypnotische Suggestion ist übrigens bei den Neurasthenischen eine so schwierige Sache, dass den meisten Aerzten das Geschick oder die Geduld dazu oder beides fehlen wird. Ich gestehe offen, dass ich mich auch zu „den meisten" rechne.

Das beruhigende, tröstende, ermuthigende Zureden ist gewiss viel werth, aber die Hauptsache kann es auch nicht leisten.

Mir scheint, das psychische Hauptverfahren muss die systematische Anleitung zur Thätigkeit sein. Die Gewöhnung an die richtige Art der Arbeit, das Ruhenlassen des ermüdeten Werkzeuges durch Inanspruchnahme der noch frischen Organe u. s. f., das ist das Wichtigste. Dazu gehören natürlich die Aufklärung des Kranken, die Hinweisung auf die zu vermeidenden Schädlichkeiten, die Berathung über die in jedem Falle zweckmässige Gestaltung des Lebens und schliesslich die Förderung der Einsicht in den Sinn des Lebens überhaupt. Es handelt sich bei dieser Nosagogie um ärztliche Seelsorge im weitesten Sinne des Wortes. Soll sie in der rechten Weise ausgeübt werden, so darf der Arzt nicht nur ein mit naturwissenschaftlichen Kenntnissen versehener Gewerbtreibender sein. Freilich gewährt die Vorbereitung zu seinem Berufe dem Arzte bis jetzt in der Regel nicht das Ausreichende. Man muss fordern, dass ganz anders als bisher durch den medicinischen Unterricht das Verständniss des seelischen Lebens[1]) gefördert werde. Die Betrachtung des Lebens ausschliesslich vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus macht auf die Dauer beschränkt und roh (exempla docent, sunt autem odiosa). Ein wirklicher Arzt und besonders ein Arzt für Nervenkranke muss aber nicht nur das Seelenleben seiner Kranken zu berücksichtigen und zu verstehen suchen, sondern er muss, wenn er wirklicher Seelsorger sein soll, auch wissen, dass ohne irgend eine Art von Metaphysik der Mensch zu Grunde geht. Wer das nicht einsehen kann, der beschränke sich auf Laboratoriumarbeiten oder wolle wenigstens nicht „Nervenkranke" behandeln.

Von den sich an das Körperliche wendenden Behandlungsweisen wirkt ein Theil sicher nur durch Suggestion, bei allen spielt die Suggestion eine grosse Rolle. Wieweit und wie eine physikalische Heilwirkung stattfinde, das lässt sich schwer bestimmen und wir wissen so gut wie nichts. Trotz aller Untersuchungen, die „eine physiologische Basis" schaffen sollen, und trotz der Zuversicht, mit der Viele

---

[1]) Die auf den Universitäten vorgetragene Psychologie meine ich damit nicht.

von „der" Wisscnschaft sprechen, als redeten sie von ihrer Tante, ist unser Wissen arges Stückwerk und das therapeutische Wisson mehrt als alles andere. Mir scheint, dass eins oft übersehen wird, nämlich die grosse Anpassungsfähigkeit des Organismus. Angenommen, dass die in Betracht kommendcn Einflüsse (besonders Klima, Wasseranwendungen, Gymnastik) nützliche Reize darstellen, so tritt eben doch nach verhältnissmässig kurzer Zeit Gewöhnung cin und damit geht auch der Nutzen verloren. Man gewöhnt sich an jedes Klima, an kaltes und an warmes Wasser u. s. w., kurz, was uns anfänglich erregt, orregt uns nach einiger Zeit nicht mehr. Das kommt bei so langwierigen Zuständen, wie bei den schweren Formen der Neurasthenie, sehr in Betracht. Es fällt mir nicht cin, die erwähnten Heilverfahren als nutzlos oder überflüssig zu bekämpfen, vielmehr halte ich sie für unentbehrliche Unterstützungsmittel der Behandlung. Ich kann sie aber nicht für dic Hauptsache crachten und es ist zweckmässig, auch an ihre Mängel zu erinnern. Zweifellos gehören zu den besten Methoden die, dic cine Uebung und Kräftigung der Muskulatur anstreben. Früher rieth man zu Fussreisen, zu Holzhacken, Holzsägen u. s. w., jetzt werden ärztlich geleitetes Turnen, die sogenannte Medicomechanik und Aehnliches empfohlen. Die ärztlichen Verfahren haben manche Vortheile: durch Ueberwachung können Schäden vermieden werden, die Arbeit ist messbar, die verschiedenen Muskeln können systematisch herangezogen werden u. s. f. Den Vortheilen stehen jedoch grosse Nachtheile entgegen: Mit jeder Bewegung wird der Patient daran erinnert, dass er einer ist; dio ödc Langweiligkeit der Thätigkeit wird auf die Dauer unerträglich und weil die Arbeit kein Ergebniss liefert, macht sie keine Freude. Wenn ich auf einen Berg steige oder in einem Kahne rudere, so kann ich sohen, was ich geleistet habe; wenn ich gar einen Haufen Holz zerkleinert habe, so bin ich gewissermaasson stolz und befriedigt. Jede Arbcit erfreut und erfrischt in dem Grade, als sie ein brauchbares Ergebniss liefert. Wen kann das Arbeiten an einem Ergostaten, an einem Bergsteigapparate im Zimmer oder ähnlicher Firlefanz befriedigen? Nur ein cingefleischter Hypochonder hält dergleichen aus.

Schliesslich kommt man immer auf die cinfachsten Dinge zurück. Das einzige, wessen man nie überdrüssig wird, was immer erfreut, beruhigt und stärkt, Geist und Körper fördert, das ist eine vernünftige Arbeit, d. h. eine solche, die dem Individuum angemessen ist und in der rechten Weise mit Ruhe wechselt. Irgendwie thätig sind wir, so lange wir leben, absolute Ruhe giebt es nicht und auch der Kranke soll und kann sio nicht haben. Wenn wir daher von Arbeit und Ruhe, von Uebung und Schonung reden, so können wir damit nur den vernünftigen

Wechsel in der Thätigkeit meinen. Die Leute werden krank durch schädliche, übertriebene, einseitige Thätigkeit, sei es, dass die Noth oder der Ehrgeiz sie zwingt, sei es, dass Faulheit und Dummheit sie ihre Kräfte an Läppisches vergeuden lassen. Auch die Gemüthsbewegungen sind nur falsche Arbeit. Das Ideal wäre, dass der Arzt die Thätigkeit des Patienten so regelte, wie ein guter Verwalter eine in Unordnung gerathene Wirthschaft. Durch Sparsamkeit da, durch Anspannung der Kräfte dort, durch Ausschaltung unergiebiger oder Verlust bringender Betriebe, durch Einfügung neuer müsste das verschuldete Gut in ein zinstragendes verwandelt werden.

Der Arzt, der so den Patienten führte, der ihn zugleich zu einer einfachen, naturgemässen Lebensführung nöthigte und ihm mit Rath und Trost zur Seite stünde, der würde wohl bei Behandlung der Neurasthenie die besten Erfolge haben.

Es ist ersichtlich, dass sich das Alles am leichtesten in einer Anstalt ausführen liesse. Aber gegen die Anstalten für Nervenkranke, wie sie jetzt sind, lassen sich manche Bedenken erheben. Ich spreche nicht von denen, die nur Hotels sind, die ein Arzt dirigirt und in denen man ausser den gewöhnlichen Bedürfnissen auch elektrische Bäder u. dgl. bekommen kann. Ich meine solche, die nach unseren jetzigen Begriffen gut geleitet werden, die in den Händen eines ehrlichen und tüchtigen Arztes sind. Zunächst sind die Anstalten viel zu theuer. Die meisten Menschen sind nun einmal arme Teufel und können die Kosten des Anstaltaufenthaltes entweder gar nicht oder doch nur mit Ach und Krach für kurze Zeit erschwingen. Die Folge davon ist nicht nur, dass sehr vielen die Anstalt überhaupt verschlossen ist, sondern auch, dass viele, die hineinkommen, viel zu kurz bleiben, während ihres Aufenthaltes ängstlich den Geldbeutel betrachten und mit der sorglichen Frage „ob ich wohl gesund werde, ehe er leer ist“ ihr Gesundwerden stören. Nun kann man freilich den Besitzern der Anstalten nicht zumuthen, dass sie ohne Nutzen arbeiten sollten. Eine Besserung wäre nur zu erwarten, wenn der Staat oder Genossenschaften Anstalten gründeten. Gegenwärtig hat man es gut, so bald man schwer geisteskrank wird, denn dann nimmt der Staat sich eines an, wenn man kein Geld hat, und sorgt dafür, dass man in eine gut eingerichtete Anstalt kommt. Ist man aber nur leicht geisteskrank, so ist Hülfe schwer zu finden. Immerhin dürften auf absehbare Zeit hin nur in Utopia die staatlichen Nervenheilanstalten errichtet werden. Eher könnte man durch freiwillige Vereinigung etwas erreichen. Wenn z. B. die deutschen Lehrer auf gemeinsame Kosten die Anstaltgründung unternähmen, derart, dass jeder Beitragzahlende im Falle der Erkrankung Anspruch auf Aufnahme gegen geringe Ver-

gütung hätte, so ginge die Sache gewiss. Vieles Geld wird jetzt ganz unnütz ausgegeben. Der Kranke braucht ein luftiges Zimmer, dessen Wände möglichst wenig Geräusch durchlassen, ein gutes Bett; alles andere muss peinlich sauber, kann aber sehr einfach sein. Das schlichteste Häuschen genügt, denn ein halbwegs verständiger Mensch bedarf zum Gesundwerden nicht eines stilvollen Hauses mit Sandsteinschmuck u. s. w. Vor allen Dingen müsste auch die Beköstigung vereinfacht werden. Unbedingt zu verbannen wären alle geistigen Getränke. Manche Anstalten erinnern gerade in dieser Hinsicht an Gasthäuser; ich hoffe es, wage es aber nicht zu behaupten, dass in keiner Anstalt stillschweigend eine Art von „Weinzwang" ausgeübt werde. Ueppige Mahlzeiten von so und so viel Gängen taugen gar nichts. Wir essen alle zu viel. Einfache Kost, so einfach wie irgend möglich, ist eine wichtige Bedingung. Wohl giebt es Kranke, die besser genährt werden müssen, als bisher, aber der Mehrzahl thäte Hunger gut. Man erinnere sich doch an die Trappistenklöster; die Mönche essen schlecht und wenig, dabei sind sie gesund, arbeitsfähig und werden alt. Auch an den Japanern sind die Zahlen, die „die Wissenschaft" ausgerechnet hat, in die Brüche gegangen. Es kommt doch darauf an, was der Darm aufnimmt, nicht darauf, was der Mund aufnimmt. Unter im übrigen günstigen Lebensbedingungen aber wächst offenbar die Resorptionsfähigkeit. Je weniger unnütz durch den Darm getrieben wird, um so weniger werden die Organe abgenutzt, um so weniger schädliche Stoffe entstehen im Körper. Ganz besonders sollte in den Anstalten für Nervenkranke die Fleischfütterung verboten sein und es wäre ein Verdienst der Aerzte, wenn sie dahin wirken möchten, dass auch in Kurorten die jetzt übliche, geradezu unsinnige Fleischfresserei, zu der durch die Sitte auch der Widerstrebende gezwungen wird, eingeschränkt würde. Höchst trübselig sind jetzt die Wohnungsverhältnisse in den Kurorten und z. Th. auch in den Anstalten, insofern, als der Gast, der vielleicht zu Hause eine sehr behagliche Wohnung besitzt, gewöhnlich ausser seinem Schlafzimmer keinen befriedigenden Aufenthaltsort hat, denn die gemeinsamen Räume sind fast immer ungenügend, ja es wird einem zugemuthet, sich da aufzuhalten, wo Billard oder gar Clavier gespielt wird. In einer Anstalt sind weite Hallen ein unbedingtes Bedürfniss.

Der Hauptfehler aber der jetzigen Anstalten besteht darin, dass sie keine Arbeit bieten. Der Müssiggang schadet mehr als Massage, Bäder u. s. w. nützen. Bekanntlich hat die Psychiatrie in der Einrichtung der colonialen Anstalten einen ganz wesentlichen Fortschritt gemacht. Ich glaube, dass für die leicht Kranken die geregelte Thätigkeit noch nöthiger ist, als für die schwer Kranken der Irrenanstalt. Freilich wird

es auch unter jenen manche geben, die zeitweise zu einer nützlichen Beschäftigung unfähig sind, aber sie bilden sicher eine verhältnissmässig kleine Minderheit. Die grosse Schwierigkeit liegt in der Beschaffung der Arbeit. Nachahmen kann man die landwirthschaftliche Irrenanstalt nicht, denn die meisten Kranken der Nervenheilanstalten kommen nicht aus landwirthschaftlichen Betrieben, sind zu schwerer Arbeit gar nicht brauchbar. Gewiss, manche landwirthschaftliche Beschäftigung passt auch für sogenannte Gebildete, die Gärtnerei vermag einige oder mehrere zu beschäftigen, aber das reicht bei weitem nicht aus. Weibliche und auch männliche Patienten könnten einen Theil der häuslichen Verrichtungen besorgen (wodurch an Dienerschaft gespart würde), denn niemand darf sich einer Arbeit schämen, zu der alle verpflichtet sind, und das, dass einer allen dient, hat grossen moralischen Werth. Aber auch damit würde man nicht auskommen. Vielleicht liessen sich diese oder jene Betriebe einrichten, die theils Kopf-, theils Muskelarbeit forderten. Ich habe mir die Sache vielfach überlegt, kann aber bestimmte Vorschläge nicht machen und möchte hier nur zur Erörterung der Angelegenheit anregen. Wenn ich auch nicht sagen kann, wie es im Einzelnen zu machen ist, so steht mir doch fest, dass die rechte Arbeit das Haupttheilmittel sein muss.[1])

Bibliographie.

Allbutt, T. Clifford, On intestinal neuroses. Lancet I. 11. 12. 14. March, April 1884. (Schmidt's Jahrbb. CCII. p. 133. 1884.) — Alt, Konrad, Ueber d. Entstehen von Neurosen u. Psychosen auf d. Boden v. chron. Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrkh. XXIV. 2 p. 403. 1892. — Altdorfer, M., Zur Diät bei Dyspepsia nervosa. Deutsche Med.-Ztg. X. 26. 1889. — André, G., Les névroses de l'intestin. Gaz. hebd. 2. S. XXIX. 51. 1892. — Anjel, Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Arch. f. Psychiat., Berl. 1884, XV. 618—632. — Apollonio, C., Le paranoie rudimentarie (idee fisse) considerate come forme speciali di neurastenia. Mantova. 1889. — Arcari, G., Sulla neurastenia. Bull. d. Comit. med. cremonese, Cremona, 1887, VII, 200, 247. — Arndt, R., Ueber die neuropathische Diathese. Berl. klin. Wchnschr. XII. 16. 1875. — Arndt, Rud., Neurasthenie. Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. Wien 1882. — Arndt, R., Die Neurasthenie (Nervenschwäche); ihr Wesen, ihre Bedeutung und Behandlung vom anatomisch-physiologischen Standpunkte. X. 8°. Wien u. Leipzig 1885. — Arndt, Ueber Koprostase aus Nervosität. Deutsche med. Wchnsch. XVI. 21. p. 457. 1890. — Arnold, A. B.,

[1]) Bemerkung während der Correctur. Soeben erhalte ich den kleinen Aufsatz Forel's „zur Behandlung der Psychopathen" Corr. Bl. f. schweizer Aerzte XXIV. 18. 1894), der ähnliche Anschauungen kundgiebt, wie ich sie oben dargelegt. Ich freue mich aufrichtig, mit dem hochgeschätzten Manne auch hier zusammenzutreffen.

On Neurasthenia. Philad. med. and surg. Rep. LVI. 8. 9. — Averbeck, H., Die akute Neurasthenie, die plötzliche Erschöpfung der nervösen Energie, ein ärztliches Kulturbild. Deutsche Med. Ztg. Berl. 1886, VII, 293, 301, 313, 325, 337. — Axenfeld, A., Des névroses. 8⁰. Paris 1864. cf. Requin, A. P., Pathologie médicale. Paris 1863. IV. 125—695. — Axenfeld, A., Traité des névroses. 2. éd. augmentée de 700 pages par H. Huchard. 8⁰. Paris 1883. — Babes, V., Ueber d. Behandl. d. genuinen Epilepsie u. d. Neurasthenie mittels subcutaner Injektion von normaler Nervensubstanz. Deutsche med. Wchnschr. XVIII. 30. 1892. — Babes, V., Sur le traitement de la neurasthénie, la mélancolie et l'épilepsie essentiale au moyen des injections de substance nerveuse normale. Roumanie méd. 1 I. p. 28. — Deutsche med. Wchnsch. XIX. 12. 1893. — Bannas, S., Ein objectives Augensymptom der Neurasthenie. Irrenfreund XXXV. 9 u. 10. 1893. — Barduzzi, D., Sulla agorafobia. Il raccoglitore med. XXXVIII. 17. 1875. — Barrau, Des troubles musculairés dans la neurasthénie. Thèse de Bord. 1892. — Bartholow, R., What is meant by nervous prostration? Proc. Philad. Co. M. Soc. Phil. 1843—44, VI. 120. 131. — Beard, G. M., Neurasthenia, or nervous exhaustion. Boston Med. u. Surg. Journ. 1869. N. S. LXXX. 217—221. — Beard, G. M., Certain symptoms of nervous exhaustion. Virginia M. Month. Richmond 1878. v. 161—185. — Beard, G. M., Neurasthenia (nervous exhaustion) as a cause of inebriety. Quart. J. Inebr. Hartford, 1878—79. III. 193—201. — Beard, G. M., The nature and diagnosis of neurasthenia (nervous exhaustion). New-York M. J. 1879. XXIX. 225—251. — Beard, G. M., Other symptoms of neurasthenia (nervous exhaustion). Journ. of Nerv. & Ment. Dis. Chicago 1879. VI. 246—261. — Beard, G. M., The symptoms of sexual exhaustion (sexual neurasthenia). Independ. Pract. Balt. 1880. I. 221, 271. — Beard, G. M., A practical treatise on nervous exhaustion (neurasthenia), its symptoms, nature, sequences, treatment. 8. New-York, 1880. — Beard, G. M., Nervous exhaustion (neurasthenia), with cases of sexual neurasthenia. Maryland M. J. Balt. 1880. VI. 289—297. — Beard, G. M., The sequences of neurasthenia. Alienist & Neurol., St. Louis, 1880. I. 18—29. — Beard, G. M., Traumatic neurasthenia N. Eng. M. Month, Newtown, Conn. 1881—82. I. 246—249. — Beard, G. M., American nervousness, its causes and consequences, a supplement to nervous exhaustion (neurasthenia). New-York 1881. 8⁰. XXII u. 346 S. (Besprochen von Möbius im Centr.-Bl. f. Nervenheilk. V. p. 333. 1882.) — Beard, Geo. M., Die Nervenschwäche (Neurasthenia), ihre Symptome, Natur, Folgezustände und Behandlung. Mit einem Anhange: d. Seekrankheit u. d. Gebrauch der Brommittel. Uebers. v. M. Neisser. 3. Aufl. Leipzig, F. C. W. Vogel. Gr. 8. VIII u. 198 S. 1889. (Die 1. Auflage ist besprochen von Möbius im Centr.-Bl. f. Nervenheilk. IV p. 290. 1881.) — Beard, G. M. u. A. D. Rockwell, Die sexuelle Neurasthenie, ihre Hygieine, Aetiologie, Symptomatologie u. Behandlung. Mit einem Anhang von Receptformeln. 2. Aufl. Autoris. deutsche Ausgabe. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke. 8. X u. 177 S. 1890. — Benedict, M., Ueber Platzschwindel. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1870. 37, 40. — Benedict, Moriz, Ueber Neurasthenie. Wien. med. Bl. XIV. 3. 6. 1891. — Benedict, M., Zur Therapie der Neurasthenie und der functionellen Neurosen überhaupt. Internat. klin. Rundschau. 1891. 5. — Berger, O., Zur Neurasthenie. Jahresber. der Schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur, 1882. — Berger. P., Die Nervenschwäche (Neurasthenie); ihr Wesen, ihre Ursachen und Behandlung. 2. Aufl. 8. Berlin, W. 1885. — Berger, Paul, Die Nervenschwäche (Neurasthenia). Ihr Wesen, ihre Ursachen u. Behandlung. 8. Aufl. Berlin. Steinitz' Verl. Gr. 8. 61 S. M. 1.50. 1889. — Bertololy, Die traumat. Neurosen. Ver.-Bl. d. Pfälzer Aerzte IX. p. 147, 170. Juli, Aug. 1893. — Bernhard, Ueber Gesichtsfeldstörungen u. Sehnervenveränderungen bei Neurasthenie u. Hysterie.

Diss. inaug. Zürich. 1890. — Binswangor, O., Zur Behandlung der Erschöpfungsneurosen. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie XL. 4. p. 638. 1883. — Binswanger, Otto, Ueber psychisch bedingte Störungen des Stehens u. Gehens. Berl. klin. Wchnschr. XXVII. 20. 21. 1890. — Blanc-Champagnar, Etude pathogénique et thérapeutique sur la dilatation de l'estomac et sur son influence dans la neurasthénie. Paris. 1890. — Bloch, E., Neuropathische Diathese und Kniephänomen. Arch. f. Psychiatrie. XII. 2. p. 471. 1881. — Blocq, Paul, La neurasthénie et les neurasthéniques. Paris. Impr. F. Levé. 1891. S. 32 pp. — Blocq, Paul, La neurasthénie et les neurasthéniques. Gaz. des Hôp. 46. 1891. — Blocq, Paul, Sur un syndrome caractérisé par de la Topoalgie. Gaz. hebd. 2. S. XXVIII. 22. 23. 1891. — Blum, A., De l'hystéro-neurasthénie traumatique. Arch. gén. p. 458. Oct. 1893. — Bordaries, De la neurasthénie. Thèse de Bordeaux. 1890. — Borel, V., Untersuchungen über die allgemeinen Neurosen und den Nervosismus insbesondere. 8. Bern 1871. — Borel, V., Le nervosisme et les affections nerveuses fonctionnelles. Précédé de quelques considérations sur la constitution intime de l'être humain. 8. Paris 1873. — Bouchut, E., De l'état nerveux aigu et chronique, ou nervosisme appelé névropathie aiguë cérébro-pneumo-gastrique; diathèse nerveuse; fièvre nerveuse; cachexie nerveuse; névropathie protéi-forme; nevrospasmie et confondu avec les vapeurs, la surexcitabilité nerveuse, l'hystéricisme, l'hystérie, l'hypocondrie, l'anémie, la gastralgie etc. 8. Paris 1860. — Bouchut, E., Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses. 2. éd. 8. Paris 1877. — Bouveret, Neurasthenia. Journ. of nerv. and ment. Dis. XVI. 8. p. 496. Aug. 1891. — Bouveret, L., Die Neurasthenie (Nervenschwäche). Nach d. 2. französ. Aufl., deutsch bearb. von O. Dornblüth. Wien 1892. Deuticke. 8. VII. u. 292 S. M. 6.—. — Brauns, P., Die Neurasthenie, ihr Wesen, ihre Ursachen. Behandlung und Verhütung. Wiesbaden, Bergmann 1891. Gr. 8. VII. u. 77 S. M. 1.60. — Brissaud, E., De l'asthme essentiel chez les névropathes. Revue de Méd. X. 12. 1890. — Brown, J., Neurasthenia, or nervous exhaustion. Tr. Wisconsin. M. Soc.. Milwaukee 1878. XII. 106—118. — Brown-Séquard, Lectures on the diagnosis and the treatment of functional nervous affections. Philadelphia 1868. — Bruck, C., Ein Fall von schwerer Neurasthenie, getheilt durch das Weir-Mitchell'sche Behandlungsverfahren. Diss. inaug. Berlin 1887. — Brück, A. Th., Ueber Schwindelangst (aura vertiginosa) u. deren Behandlung in Driburg. Deutsche Klinik 1869. 5. — Brügelmann, W., Ueber neurasthen. Asthma. Therap. Monatsh. VI. 6. 7. p. 282. 351. 1892. — Bruns, L., Neuere Arbeiten über die traumat. Neurosen. Schmidt's Jahrb. CCXXX. p. 81. 1891, CCXXXI. p. 21. 1891. CCXXXIV. p. 25. CCXXXVIII. p. 73. 1893. — Buch, Max, Wirbelweh, eine neue Form d. Gastralgie. Vorläuf. Mitthlg. Petersburger med. Wchnschr. N. F. VI. 22. 1889. — Burkart, R., Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica (Dyspepsia nervosa). Bonn 1882. S. 51 S. — Burkart, R., Zur Behandlung schwerer Formen von Hysterie und Neurasthenie. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 245. 1884. — Burkart, R., Zur Behandlung der Hysterie und Neurasthenie. Berl. Klin. Wchnschr. XXIV. 45. 46. 47. 1887. — Bystrow, N. J., Ueber Kopfschmerzen der Schulkinder, hervorgerufen durch Gehirnübermüdung. Jesh. Klin. Gas. 1886. 19. — Campbell, H., A treatise on nervous exhaustion and the diseases induced by it. With observations on the nervous constitution, hereditary and acquired, and on the origin and nature of nervous force and animal electricity. 4. Ed. 12. London 1874. — Cantani, A., Neurasthenia. Il Morgagni, 1890, 11. — Capitan, Traitement de la neurasthénie. Revue d'hyg. thérap. 1891. 247. — Carrière, E., Sur l'agoraphobie. L'union méd. 1878, 118. — Chappel, W. F., Neurasthenia and neuralgia from traumatism. of the nasal passages. New-York med. Record. XXXVII.

19. May 1890. — Charcot, J. M. Leçons du mardi à la Salpêtrière. Rec. par Blin, Charcot fils et Henri Colin. Tome I. 1888. 606 pp. Tome II. 1890. 579 pp. Paris, E. Lecrosnier et Babé. — Clark, F., Some remarks on nervous exhaustion and on vasomotor action. Journ. of Anat. & Physiol. Lond. 1843—4. XVIII. 239—56. — Clark, A., Some observations concerning what is called neurasthenia. Lancet, Lond. 1886. I. 1. — Clausse, Contribution à l'étude de la neurasthénia Thèse de Paris 1891. Cordes, E., Ueber Platzangst. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. III. 3. 1873. X. 1. p. 48. 1880. — Cowles, Edward, Neurasthenia in its mental symptoms. Boston med. and surg. Journ. CXXV. 3—9. p. 49. 93. 97. 125. 153. 181. 209. July, Aug. 1891. — Cullerre, A., Nervosisme et névroses. Paris 1887. — Cullerre, A., Die Grenzen des Irreseins. Deutsch von O. Dornblüth. Hamburg. Verlagsanstalt. 1890. 8. 270 S. — D., C. L., Des neurasthénies et de leur traitement. Union med. Paris 1883. 3. s. XXXVI. 869; 883. — Dana, C. L., On the pathology and treatment of certain forms of chronic nerveweakness. Med. Rec. N. Y., 1883. XXIV. 57—62. Dana, Charles L., On a new type of neurasthenic disorders: angioparalytic or „pulsating" neurasthenia. Savannah med. Journ. I. 1. p. 8. Jan. 1894. — Debove, Sur un cas d'agoraphobie. Gaz. des hôp. 1891. 116. — Decker, J., Ueber nervöse Dyspepsie. Münchn. med. Wchnschr. XXXVI, 22. 23. 1889. — Dejerine, J., L'hérédité dans les maladies du système nerveux. 8°. Paris 1886. 1. d. conn. méd. prat. Paris 1886. 3 S. VIII. 201; 209. — Dehio, K., Ueber nervöses Herzklopfen. Petersb. med. Wchnschr. N. F. III. 31. 32. 1887. — Dercum, F. X., The treatment of neurasthenia, with special reference to the rest-cure. Therap. Gaz. 3. S. IX. 12. p. 793. Dec. 1893. — Deschamps, Albert, La Femme nerveuse. Bull. de Thér. LXI. 6. p. 97. Févr. 15. 1892. — Desmartis, F. P., Du nervosisme. 8. Bordeaux 1859. — Desrosiers, H. E., De la neurasthénie. Union méd. du Canada, Montréal 1879. VIII. 145; 201. — Deusen, C. H. van, Observations on a forme of nervous prostration (neurasthenia), culminating in insanity. Amer. Journ. of insan. 1869, April. — Dowse, T. S., On neurasthenia, or nervous exhaustion and its treatment. Proc. M. Soc. Lond. 1879—81. V. 153. — Dowse, T. S., On brain and nerve exhaustion, „neurasthenia"; its nature and curative treatment. Revised ed. 8. London 1887. — Dragomanoff, A. P., Sluch. neurasthenii, osloj. psichichesk. elementar. razstroist. (Case of neurasthenia. involving psychiatric elementary perturbation) Archiv psichiat. etc., Charkov 1887. IX. no 2, 68—76. — Draper, F., Neurasthenia of the ganglionic nervous centres. Tr. Vermont M. Soc. 1881. St. Albans, 1882, 59—68. — Dubay, Nikolaus, Ueber die Behandlung der funktionellen Neurosen mittels Metallotherapie. Wien. med. Wochenschrift. XLIV. 21. 1894. — Dujardin-Beaumetz, De la dilatation de l'estomac comme cause de la Neurasthénie. Berl. klin. Wchschr. XXVII. 31. 1890. — Dujardin-Beaumetz, Des neurasthéniques gastriques (déséquilibrés du ventre) et de leur traitement. Bull. de Ther. LVIII. 44. p. 433. Nov. 30. 1889. — Dunin, Theod., Ueber habituelle Stuhlverstopfung, deren Ursachen u. Behandlung. Berliner Klinik. Heft 34. April 1891. — Dutil, Hystérie et neurasthénie associées. Gaz. méd. de Paris. 1889. No. 10. — Dutil, A., Syphilis et neurasthénie. Gaz. de Par. 49. 1893. — Eisenlohr, C., Differentialdiagnose zwischen Tabes u. Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. X. 21. 1884. — Engelhorn, Ueber allgemeine Faradisation. Centr.-Bl. f. Nervenhlk. IV 1. 1881. — Erb, W., Ueber die wachsende Nervosität unserer Zeit. Heidelberg, G. Koester. Gr. 8°. 32 S. 1894. — Eulenburg, A., Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten auf physiologischer Basis. 8. Berlin 1871. — Evans, Rufus, E., Case of neurasthenia treated by hypodermic injections of nerve extract. Brit. med Journ. Dec. 16. p. 1321. 1893. — Ewald, C. A., Die Neurasthenia dyspeptica. Berl. klin.

Wochenschr. 1884. XXI, 321; 342. — Ewald, C. A., Ueber Enteroptose u. Wanderniere. Berl. klin. Wchschr. XXVII. 12. 13. 1890. — Eyselein, O., Tisch für Nervenkranke. (Wiel's diätet. Behandl. d. Krankheiten d. Menschen IV.) Karlsbad. Feller. 8. VII u. 267 S. M. 4.— — Féré, Ch., La famille névropathique. Arch. de Neurol. VII. p. 1 et 173. 1888. — Féré, Ch., La famille névropathique. Paris. F. Alcan. 8°. 334 pp. 1894. — Fischer, F. W., Neurasthenia. Boston M. et S. J. 1872. LXXXVI. 65—72. — Fischer, F., Die allgemeine Faradisation. Arch. f. Psychiatrie. XII. 3. 1882. — Fournier, Les formes cliniques de la neurasthénie syphilitique. Gaz. des Hôp. 101. 1893. — Fournier, Diagnostic, pronostic et traitement de la neurasthénie syphilitique. Gaz. des Hop. 104. 1893. — Fowler, W. H., Neurasthenia. Med. Bull. Philad. 1881. III. 254—256. — Frankl-Hochwart, L. von, Zur Kenntniss d. cerebralen Anästhesien. Wien. med. Presse. XXXIV. 8. p. 303. 1893. — Friedmann, M., Ueber Nervosität u. Psychosen im Kindesalter. Münchner med. Wchschr. XXXIX. 21. 22. 24. 25. 1892. — Fürbringer, Ueber Impotentia virilis. (Verh. d. VIII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden, 1889. J. F. Bergmann. p. 242.) — Gaston, Paul, Nervosisme. Arch. gén. p. 79. Juillet 1893. — Gerhardt, C., Ueber einige Angioneurosen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 209. — Ghose, K. D., An instructive case of nervous exhaustion simulating intermittent fever. Indian M. Gaz. Calcutta, 1874. IX. 259. — Glatz, P., Un traitement des céphalalgies nerveuses et neurasthéniques. Bull. gén. de Thérap. 1886. 69. — Glatz, P., Etude sur l'atonie et les névroses de l'estomac (neurasthenia vago-sympathica). Paris. 1891. — Glax, J., Ueber nervöse Dyspepsie. Volkmann's Samml. klinisch. Vortr. No. 223. — Glénard, F., Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Détermination d'une espèce. De l'entéroptose. Lyon 1885. Voir aussi Soc. méd. des hôp. de Paris, Mai 1886. — Glénard, Dyspepsie nerveuse; détermination d'une espèce. Paris 1887. — Goodell, Will., Ueber die Beziehungen der Neurasthenie zu den Krankheiten der Gebärmutter. Transactions of the american gynaecol. soc. VIII. p. 25. Boston 1879. (Schmidt's Jahrb. CLXXXVII. p. 204. 1880. — Gorhan, A., Ueber das Wesen und die Behandlung der erworbenen Neurasthenie. Internat. klin. Rundschau, 1889. 50. — Graham, Douglas, Local massage for local neurasthenia. Boston med. and surg. Journ. CXVII. 24. p. 572. 581. Dec. 1887. — Gray, Laudon Carter, Neurasthenia, its differentiation and its treatment. N.-York med. Record XXXIV. 18. p. 546. Nov. — Boston med. and surg. Journ. CXIX. 19. p. 459. Nov. — Philad. med. and surg. Reporter LIX, 23. p. 701. Dec. 1888. — Greene, J. S., Neurasthenia; its causes and its home treatment. Boston. Med. et Surg. Journ. 1883, CIX, 75—78. — Gugl, Hugo, Die Grenzformen schwerer cerebraler Neurasthenie. Neuropathol. Studien. p. 124. 1892. — Hack, Wilh., Reflexneurosen u. Nasenleiden. Wien. med. Wchnschr. XXXII. 49—51. 1882. Berl. klin. Wchnschr. XIX. 25. 1882. — Hack, W., Ueber die operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Seefieber, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. Wiesbaden 1884. J. F. Bergmann. — Hamilton, Nervous diseases, their description and treatment. London 1878. — Hammond, W. A., Treatise on disorders of the nervous system. New-York 1871. — Hanc, A., Ueber einen seltenen Fall von sexueller Neurasthenie. Wien. med. Bl. X. 5. 18. — Handbuch d. Neurasthenie, bearb. von R. v. Hösslin, G. Hünerfauth, J. Wilheim, K. Lahusen, F. Egger, C. Schütze, E. Koch, F. C. Müller u. v. Schrenck-Notzing, herausgeg. von Franz Carl Müller. Leipzig 1893. F. C. W. Vogel. Gr. 8. VII u. 611 S. Mk. 12. — Harkin, A., Neurasthenia spinalis. Dubl. Journ. of med. sc. 1887. — Hasebrock, K., Ueber die Nervosität u. den Mangel an körperlicher Bewegung in der Grossstadt. Hamburg, 1891. — Hecker, Zur Behandl.

d. neurasthen. Angstzustände. Berl. klin. Wchschr. XXIX. 47. 1892. — Hedley, W. S., The insomnia of neurasthenia. Lancet. 23; June 1893. — Hegar, A., Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden und über die Castration bei Neurosen. 8⁰. Stuttgart 1885. (Wien. med. Bl. 1885. VIII. 705 741. 777. 839. W. Schlesinger.) — Hein, Contribution à l'étude de la dyspepsie chez les neurasthéniques. Thèse de Paris, 1893. — Herzog, Jos., Der nervöse Schnupfen (Rhinitis vasomotoria). Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. Wien, 1882. — Horzog, L., Beitrag zur Kenntnis der nervösen Dyspepsie. Ztschr. f. klin. Med. XVII. 3 u. 4. p. 321. 1890. — Hildebrandt, W., Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Tübingen 1891. — Hill, Edwin, Kopfschmerz u. nervöse Erschöpfung. Philad. med. and surg. Rep. XLV. 4. July 23. 1881. — Hinsdale, Guy, On Neurasthenia. Philad. med. and snrg. Rep. XLV. p. 429. Okt. 15. 1881. (Über N. bei Schülerinnen). — Hirschfeld, A., Diätetik für Nervenkranke. Wien 1879. — Hirschkron, Hanns, Die Nervenschwäche (Neurasthenie) beim Erwachsenen u. im Kindesalter, ihre Behandlung durch Willenseinfluss, angemessene Erziehungen u. anderw. moderne Kurbehelfe. Wien. W. Altmann. 8. IV. u. 139 S. Mk. 2 1893. — Hirt, L., Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1888. — Hirt, L., Über Neurasthenio und ihre Behandlung. Wien. med. Chr. XXX. 36. 37. 18 . . — Holbrook, H. C., Dissertation on certain forms of nerve-weakness. Tr. N. Hampshire M. Soc., Manchester, 1886, 93—97. — Holst, V., Die Behandl. d. Hysterie, d. Neurasthenie u. ähnl. allgem. funktioneller Neurosen. 3. Aufl. Stuttgart. Ferd. Enke 1891. Gr. 8. IV. u. 98 S. M. 2.40. — Hovell, D. de B., On some conditions of neurasthenia. 8. London 1886. Hovell, D. de B., On some further conditions of neurasthenia; a psychological study. 8. London 1887. — Huchard, H., De la neurasthénie. Union med. Par. 1882, 3. 5. XXXIII. 978; 989. — Huchard, Henri, Les neurasthénies locales. Arch. gén. p. 642. Dec. 1892. — Huchard, Des Algies centrales ou psychiques des neurasthéniques. Bull. med. 1893. No. 16. Vgl. Neurol. Centralbl. XIII. 16. p. 601. 1894. — Hughes, C. H., Notes on neurasthenia; from an alienist's standpoint, intended, mainly, to introduce the views of a pioneer American writer. Alienist u. Neurol. St. Louis 1880. I. 437—449. — Hughes, C. H., Note on the essential psychic signs of general functional neuratrophia or neurasthenia. Tr. M. Ass. Missouri, St. Louis, 1882 XXV. 115—124. — Hutchinson, W. F., A report of three typical cases of neurasthenia. Med. Rec. N. Y. 1880. XVIII. 398—401. — Jacobs, J. K., Bijdrage tot de kennis van de neurasthenia cerebralis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXII. 5. Jhg. 693. 1892. — Jahn, Ueber Behandlung von Neurasthenien. Deutsche Med. Ztg. Berl. 1885. II. 949—951. — Jakovieff, A. A.,, Neskolko sluch. neurast. s. presbladan. javionii so storony psichiki (Some cases of neurasthenia with predominating phenomena of cerebral region). Arch. psichiat. etc. Charkov 1887. IX. 1—25. — Jastrowitz, M., Ueber d. Behandl. der Schlaflosigkeit. Deutsche med. Wchnschr. XV. 31. 1889. — Jewell, J. S., The treatment of neurasthenia, or chronic nervous exhaustion. Chicago M. Gaz. 1880. I. 60; 89. — Jewell, J. S., The varieties and causes of neurasthenia. Journ. of Nerv. u. Ment. Dis. Chicago, 1880. u. s. v. 1—16. — Jhring, J., Die nervöse Dyspepsie u. ihre Folgekrankheiten. Volkmann's Samml. klin Vortr. No. 283. — Johnson, Anna H., Neurasthenia. Philad. M. Times. 1880—81. XI. 737—744. — Johnstone, J., Case of George, Lord Syttelton. In his: Med. Essays u. Obs. 8. Evesham, 1795, 223—234. — Jolly, Ueber Hypochondrie. (v. Ziemssen's Handbuch. Suppl.-band 1878). — Jones, Studies on functional nervous diseases. London 1870. — Joseph, L., Zur Aetiologie der Neurasthenie. Wien. med. Wchnschr. XLII. 23—24. 1892. — Kaan, H., Der neurasthenische Angsteffect boi Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang.

Wien, med. Jahrb. 1892. Sep.: Leipzig u. Wien 1893. — Kahn, L. J., Nervous exhaustion; its cause and cure (etc.) 16. New-York (1876). — Keller, Théod., De la céphalée des adolescents. Arch. de Neurol. VI. 16. p. 1. 1883. — Kestewen, W. A., On neurasthenia. Journ. of. mental sc. XXVIII. 176. — Kirn, Ueber Diagnose u. Therapie d. Neurasthenie. Bad. ärztl. Mitt. XLVI. 19. Irrenfreund XXXIX. 7 u. 8. 1892. — Koch, J. L. A., Die psychopathischen Minderwertigkeiten. 1. Abteilung 1891. 2. Abteil. 1892. Ravensburg, O. Maier. - Koenig, W., Ueber Gesichtsfeldermüdung u. deren Bezieh. zur concentr. Gesichtsfeldeinschränkung b. Erkrankungen d. Centralnervensystems. Leipzig, F. C. W. Vogel. Gr. 8. VI. u. 152 S. M. 4. 1893. — Kornig, Umgangs-Handbuch f. d. Verkehr mit Nervösen. Berlin u. Leipzig. Hugo Steinitz. 8. 113 S. M. 2.—. — Kothe, G., Das Wesen u. die Behandlung der Neurasthenie. S. A. aus No. 4 der Corr. Bl. d. ärztl. Vereins von Thüringen. Weimar. 1894. Gr. 8. 32 S. — Kothe, G., Das Wesen u. d. Behandlung d. Neurasthenie. Jena. Gust. Fischer. Gr. 8. 32 S. 1894. — Kowalewky, P. von, Neurasthenie u. Syphilis. Coblenz. Gr. 8. 12 S. M. —40. 1893. — Kowalewsky, P. J., Zur Lehre vom Wesen der Neurasthenie. Centr. Bl. f. Nervenhkde. u. s. w. N. F. I. p. 294. Okt. 1890. — Kowalewsky, P. L., Neurastenija i patophobija. Arch. psichiat. etc. Charkov, 1885. VI. p. 3, 49—53. (Uebers.: Centralbl. f. Nervenh. Leipzig, 1887. X. 65—70). — Kowalewsky, Paul von, Neurasthenie u. Syphilis. Centr.-Bl. f. Nervenheilk. u. Psych. N. F. VII. p. 113. März 1893. — Kraepelin, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 4. Aufl. 1893. Abschnitt „Neurasthenie". — Kraepelin, E., Ueber geistige Arbeit. Jena. 1894. G. Fischer. Gr. 8. 26 S. — von Krafft-Ebing. Transitorisches Irresein auf neurasthenischer Grundlage. Irrenfreund 1883. No. 8. — von Krafft-Ebing. Ueber gesunde und kranke Nerven. 3. Aufl. Tübingen 1886. S. VI. u. 157 S. M. 2. — von Krafft-Ebing, Ueber Nervosität. 3. Aufl. Graz 1884. — von Krafft-Ebing, Ueber Neurasthenia sexualis beim Manne. Wien. med. Pr. XXVIII. 5. 6. v. Krafft-Ebing, Zur Differential-Diagnose der Dementia paralytica u. der Neurasthenia cerebralis. Festschr. z. 50j. Jubiläum der Anstalt Illenau. 1892. — Kühner, A., Die Nervenschwäche (Neurasthenie) mit besond. Berücksicht. d. Geschlechtsnervenschwäche (sexuelle Neurasthenie) u. verwandter Zustände. 3. u. 4. Aufl. Berlin. Issleib. 1891. 8. 50 S. M. 1.— — Lafosse, Etude clinique sur la céphalée neurasthénique. Thèse de Paris, 1887. — Langstein, Hugo, Die Neurasthenie (Nervenschwäche u. ihre Behandlung in Teplitz-Schönau). Wien 1886. W. Braumüller. S. 64 S. M. 1.20. — Laufenauer, Karl, Therapie d. Hysterie u. Neurasthenie. Centr. Bl. f. Nervenhlkde. u. s. w. XII. 13. 1889. — Legrand du Saulle. Etude clinique sur la peur des espaces, nevrose émotive. — Lehr, G., Die nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria) u. ihre Behandlung. Wiesbaden. 1891. J. F. Bergmann. Gr. 8. VIII u. 85 S. M. 2.70. — Lemoine, G., Pathogénie et traitement de la neurasthénie. Ann. med.-psycholog. 7 S. VIII 2. p. 235. Sept. 1888. -- Letulle et Meslay, Neurasthénie; morte subile; dilatation congénitale de l'oesophage et des ventricules lâtéraux. Bull. de la Soc. anat. 5 S. VIII. 6. p. 193. Févr.—Mars, 1894. — Leube, Ueber nervöse Dyspepsie. Neurol. Centr. Bl. III. p. 283. 1884. Berl. klin. Wchnschr. XXI. 21. 1884. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878. — Levillain, F., La neurasthénie, maladie de Beard. Paris 1891. — Levillain, F., Hygiène des gens nerveux. Paris 1891. — Levillain, F., La neurasthénie au point de vue médico-légal. Ann. d'hyg. publ. 1891. — Lévy, Albert, Sur un cas singulier de neurasthénie viscérale d'origine grippale. Gaz. des Hôp. 69. 1893. — Leonhardt, J. S., Neurasthenia. Amer. Pract. and News XV. 7. p. 248. April 1393. — Lookwood. Neurasthenia. New York. med. Journ. July 1891. — Loh, Die Neurasthenie u. ihre Behandlung. Wiesbaden. Moritz

u. Münzel. 8. 10 S. M. —.40 1890. — Löwenfeld, L., Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie), der Hysterie und verwandter Leiden. Mit besonderer Berücksichtigung der Luftkuren, Bäder, Anstaltsbehandlung und der Mitchell-Playfair'schen Mastcur, 8. Wiesbaden 1887. — Loewenfeld. Die moderne Behandl. d. Nervenschwäche (Neurasthenie), d. Hysterie u. verwandter Leiden. Mit besond. Berücks. d. Luftkuren, Bäder, Anstaltsbehandlung u. d. Mitchell-Playfair'schen Mastkur. Wiesbaden, Bergmann. Gr. 8. X. u. 131 S. M. 2.70. 1889. — Löwenfeld, L., Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1891. 8. IX. u. 169 S. M. 2.80. — Löwenfeld, L., Die objektiven Zeichen d. Neurasthenie. Münchn. med. Wchnschr. XXXVIII. 50. 51. 52. 1891. XXXIX. 3. 1892. — Löwenfeld, L., Die objektiven Zeichen der Neurasthenie. (Münchn. med. Abhandl. VI. R. 3.) München, 1892. J. F. Lehmann. Gr. 8. 55 S. M. 1.60. — Löwenfeld, L., Pathologie u. Therapie d. Neurasthenie u. Hysterie. 1. Abth. Wiesbaden. J. F. Bergmann. Gr. 8. V u. 320 S. M. 6.— 1893. — Loewenfeld, L., Pathologie u. Therapie d. Neurasthenie u. Hysterie. Wiesbaden 1894. J. F. Bergmann. Gr. 8. XIII u. 477 S. M. 12.65. — Luzenberger, Augusto di, Sul mericismo nella neurastenia. Nuova Rivista I. 15. 16. — Neurol. Centr.-Bl. XII. 14. p. 490. 1893. — Maienfisch, Ueber allgemeine Faradisation. Schweizer Corr. Bl. XI. 22. p. 721. 1881. — Mantegazza, Paul, Das nervöse Jahrhundert. Leipzig 1888. F. W. Steffens. Kl. 8. 156 S. — Mathieu, Albert, Neurasthénie et hystérie combinées. Progrès méd. XVI. 30. 1888. — Mathieu, Alb., Neurasthénie. Paris 1892. — Mathieu, Albert, Le traitement de la neurasthénie par les injections hypodermiques. Gaz. des Hôp. 102. 1893. — Mathieu, Albert, Neurasthénie et arthritisme. Gaz. des Hôp. 125. 1893. — Meige, H., Le Juif-errant à la Salpêtrière. Nouv. Iconogr. de la Salp. VI 5. 6. p. 277. 333. Sept.-Dec. 1893. — Melotti, G., Della neurastenia cerebrospinale (esaurimento nervoso). Ann. univ. di med. e chir. Milano 1883. CCLXIII, 369—413. — Mesnard, L., Symptômes vésicaux dans la neurasthénie et l'hystérie. Ann. de la Policlin de Bord. III. 1. p. 24. Juillet 1893. — Meynert, Theod., Ueber functionelle Nervenkrankheiten. Anz. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 23. — Meynert, Th., Die durch Ueberbürdung an den Mittelschulen bedingten Nerven- u. Geisteskrankheiten. Wien. med. Bl. X. 32. — Meynert, Theod., Zum Verständniss der functionellen Nervenkrankheiten. Wien. med. Bl. 1882. 481. 517. — Michelson, Eduard, Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. Diss. Dorpat, 1891. — Mitchell, Samuel Weir, On rest in the treatment of nervous disease. 20 pp. 8. N. York. G. P. Putnam's Sons 1875. (Am. Clin. Lect. by Seguin No. 4. v. 1.) — Mitchell, Samuel Weir, Fat and blood, and how to make them. 101 pp. 12°. Philadelphia, J. B. Lippincott & Co. 1877. — Mitchell, S. W., Neurasthenia, hysteria and their treatment. Chicago M. Gaz. 1880. I. 155. — Mitchell, S. W., Lectures on diseases of the nervous system, especially in women. 8. Philadelphia 1881. — Mitchell, Samuel Weir, An essay on the treatment of certain forms of neurasthenia and hysteria. 4. Ed. 166 pp. 8. Philadelphia, J. B. Lippincott Co. 1885. — Mitchell, S. Weir, Die Behandlung gewisser Formen von Neurasthenie u. Hysterie. Deutsch von G. Klemperer. Berlin 1887. A. Hirschwald. gr. 8. M. 2.40. — Mitchell, S. W., Lecture on diseases of the nervous system, especially in women. An essay on the treatment of certain forms of neurasthenia and hysteria. 4. Ed. S. Philadelphia 1885. — Möbius, P. J., Neurasthenia cerebralis. Memorabilien. Heilbr. 1879. XXIV. 23—31. — Möbius, P. J., Ueber die allgemeine Faradisation. Berlin. klin. Wchnsch. 1880. — Möbius, P. J., Zur Lehre von der Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenh. Leipz. 1883. VI. 97—99. — Möbius, P. J., Ueber nervöse Familien. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XL. 1883. — Möbius, P. J.,

Ueber nervöse Verdauungsschwäche des Darms. Centr. Bl. f. Nervenheilk. VII. 1. 1884. — Möbius, P. J., Die Nervosität. 2. Aufl. 12. Leipzig 1885. — Morel, Bénédict Augustin. Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine, et des causes, qui produisent ces variétés maladives. Accompagné d'un atlas. XIX, 700 pp. 8. atlas, 23 pp., 12 pl., fol. Paris, J. B. Baillière 1857. — Morel, Bénédict-Augustin, Traité des maladies mentales. XVI, 866 pp. 8. Paris, V. Masson, 1860. — Mosso, A., Die Ermüdung. Deutsch von J. Glinzer. 8. 333 S. u. 30 Holzschn. Leipzig 1892. S. Hirzel. — Mounior, Des troubles gastriques dans la neurasthénie. Thèse de Paris (249). 1890. — Müller, F. C., Die hydropathische Behandlung der Neurasthenie (Bericht der 1. Generalvers. des allgem. deutschen Bäderverbandes. Misdroy 1893.). — Müller, O., Ueber die künstliche Erwärmung als Heilmittel bei verschied. Neurosen. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. XLVI, 2 u. 3. p. 322. 1889. — Näcke, P., Die Rumination ein seltenes und bisher kaum beachtetes Symptom der Neurasthenie. Neurol. Centr.-Bl. XII. 1. 1893. — Neurasthénie et entéroptose. Revue critique. Revue de Méd. VII. 1. p. 64. 1887. — Nicolas, La neurasthénie. Paris 1890. — Nordau, Max, Entartung. 2 Bände. Berlin 1893. C. Duncker. — Oppenheim, Herm., Die traumat. Neurosen nach den in der Nervenklin. d. Charité in den 8 JJ. 1883—1891 gesammelt. Beobacht. 2. Aufl. Berlin, A. Hirschwald, 1892. Gr. 8. VIII u. 253 S. M. 6. — Oser, Die Neurosen des Magens. Wiener Klinik. 1885. — Page, H. W., On the abuse of bromide of potassium in the treatment of traumatic neurasthenia. Med. Times u. Gaz. London 1885. I. 437—441. — Paul, Constantin, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. Bull. de l'acad. 3. S. XXVII. 7. p. 202. Févr. 16. 1892. — Paul, Constantin, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. Bull. de Thér. LXI. 15. p. 58. Avril 23. 1892. — Paul, Constantin, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. Bull. de l'Acad. 3. S. XXIX. 17. p. 445. Avril 25. 1893. — Paul, Constantin, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. Bull. de Thér. LXII. 33. 35. 37. p. 139. 159. 167. Sept. 8. — Oct. 8. 1893. — Paul, Constantin, Du traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse. Bull. de Thér. LXII. 39. p. 167. Oct. 23. 1893. — Pelizaeus, Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie. Deutsche Med. Ztg. X. 27. 28. 1889. — Pelizaeus, Fr., Ueber artificielle Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. XVII. 24. 1891. — Pelman, C., Nervosität und Erziehung. Bonn, Strauss. gr. 8. 41 S. M. 1.—. 1888. — Petrina, Die Neurasthenie u. ihre Behandlung. (Med. Wandervortr. 12.) Berlin. Fischer's med. Buchhandl. Gr. 8. 18 S. M. —.50. 1889. — Petrina, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Prag. med. Wochenschr. XIV. 37. 38. 1889. — Peyer, Alex., Beiträge zur Kenntniss der Neurosen des Magens und Darms. Schweiz. Corr.-Bl. XVIII. 20. 1888. — Peyer, Alexander, Die nervösen Affektionen des Darmes b. d. Neurasthenie des männl. Geschlechts (Darmneurasthenie). (Wien. Klin. 1; Jan. 1893.) Wien 1893. Urban u. Schwarzenberg. Gr. 8. 40 S. M. —.75. — Pfannenstill, S. A., Nevrasteni och hyperaciditet. Ett bidrag till nevrasteniens symptomatologi. Nord. med. ark. N. F. I. 4. Nr. 17. 1892. — Piorry, P. A., Discussion sur le nervosisme. Bull. de l'Acad. de Méd. Paris. XXIV. p. 532. 1858—59. — Pippingsköld, Om neurasthениens förekomst bland kroppsarbetare. Finska läkaresällsk. handl. XXIX. 11. S. 604. 1887. — Pitres, A., La neurasthénie. L'écho méd. Toulouse. 1889. — Pitres, A., De la neurasthénie et de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Prog. méd. XVIII. 49. 1890. — Playfair, W. S., Ueber Behandlung Nervenschwacher nach Weir Mitchell. Lancet I. 22. 24. May, June 1881. (Schmidt's Jahrbb. CXCI. p. 140. 1881.) — Playfair, Die systematische Be-

handlung von Nervosität und Hysterie. Deutsch von A. Tischler. Berlin 1883. Hempel. 8. 80 S. M. 2.—. — Playfair, W. S., Some observations concorning what is called neurasthenia. Brit. Med. Journ. Lond. 1886. II. 853—855. — Pollak, Zur Frage der Nervosität. Pester med. u. chir. Presse. 1880. p. 853. — Pospischill, O., Schwere cerebrale und vasomotorische Neurasthenie. Bl. f. klin. Hydrother. 1892. 12. — Prince, M., Association nouroses, a study of the pathology of hysterical joint affoctions, neurasthenia and allied forms of neuromimesis. Journ. of nerv. and mental dis. 5. 1891. — Putzel, A., A treatise on common forms of functional nervous disoases. New-York 1880. — Rauzier, G., De la neuıasthénie. Semaine méd. XIII. 65. 1893. — Régis, E., Les neurasthénies psychiques (obsessions émotives ou conscientes). Journ. de Méd. de Bordeaux. 1891. 36. 38. — Reich, E., Studien zur Aotiologie der Nervosität bei den Frauen. 2. Ausg. 8. Neuwied und Leipzig. 1877. — Rembielinski, Beitrag zur Symptomatologie der Neurasthenie. Gac. lekarska 1891. 27. — Reinstädter (Cöln), Ueber weibliche Nervosität. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 188. 1880. — Revington, G. T., The neuropathic diathesis, or the diathesis of the degenerate. Journ. of ment. Sc. XXIII. p. 497. Jan. 1888. — Riadore, J. E., A treatise on the irritation of the spinal nerves as the sourcc of nervousness, indigestion, functional and organical derangements of the principal organs of the hody, and on the modifying influence of temperamcnt and habits of man over diseases and their importance as regards conducting successfully the treatment of the latter and on the therapeutic use of water. 8. London 1843. — Richter, F., Ueber nervöse Dyspepsie und nervöse Enteropathie. Berl. klin. Wochenschr. XIX. 13. 14. 1882. — Richter, F., Die Neurasthenic und Hysterie. Deutsche Med. Ztg. Berl. 1884. I. 405. 413. 425. — Rieger, K., Functionclle und organische Nervenkrankheiten; ihre für den Praktiker wichtigen Symptome. Deutsche Med. Ztg. VII. 18. — Riva, G., Sopra tre casi di neurastenia. Riv. sper. di freniat. Rcggio Emilia 1883. IX. 237—252. — Robinson, W. F., Electrotherapeutics of neurasthenia. Detroit. Davis. 8. X and 72 pp. 1893. — Rockwell, A. D., Neurasthcnia and lithaemia. Journ. of nerv. and ment. dis. XIII. 2. p. 138. Febr. N. York med. Record XXXIII. 10. p. 284. March 1888. — Roscioli, R., Follia paralitiforme neurastenica. Il Manicomio moderno IV. p. 191. 1888. — Rosenbach, P., Ueber Neurasthenie. Neurol. Centr.-Bl. VIII. p. 214. 1889. — Rosenbach, O., Ueber nervöse Hcrzschwäche (Neurasthenia vasomotoria). Bresl. ärztl. Ztschr. 1886. VIII. 181, 193. — Rosenbach, O., Ein häufig vorkommendes Symptom der Neurasthenie. Central.-Bl. f. Nervenheilk. IX. 17. — Roscnthal, M., Magenneurosen Magcnkatarrh. Wien u. Leipzig 1886. Urban u. Schwarzenberg. Gr. 8. VI. u. 193 S. Rossbach, M. J., Nervöse Gastroxynsis als eine eigene gcnau charakterisirbare Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV. p. 383. 1884. — Rouse, W. H., Neurasthenia. Proceed. San. Convent. Detroit. Lansing 1880, 58—61. — Rumpf, Th., Mitteilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie u. Elektrotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 32. 36. 37. 1881. — Runge, F., Ueber Kopfdruck. Arch. f. Psychiatrie VI. p. 627. 1876. — Sachaff, N. A., Sluchai tiajeloi neurastenii, izliechennoi po nieskolko izminennnomu sposobu Weir Mitchel' ja. (Grave neurasthenia treated by a modification of the method of Weir Mitchell.) Vrach St. Petersb. 1883. IV. 513—515. — Sadowsky, Zur Lehre vom Wesen der Neurasthonie. Übers. im Centr.-Bl. f. Nervenhlk. 1890. Okt. — Sanctis, S. de, Sulla nevrastenia. Milano 1890. — Savage, J. P., Hints on nervous exhaustion (neurasthenia). Cincin. Lancet and Clinic. 1880 u. s. V. 153. — Sawyer, H. C., Nerve waste, practical information concerning nervous exhaustion in modern life. San Francisco 1888. — Schott, Th., Über Neurasthenie, bes. Neurasthenia cordis. Veröffentl. d. Hufeland'schen Ges. in Berlin.

12. Balneologen-Verf. Berlin 1890. p. 86. — Schranz, J., Unsere Zeit und unsere Nerven. Ein Beitrag zur Pathologie der Menschheit. 8. Innsbruck 1884. — Schreiber, Joseph, Zur Behandl. gewisser Formen von Neurasthenie u. Hysterie durch d. Weir-Mitchell-Kur. Berl. klin. Wchnschr. XXV. 52. 1888. — von Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur psych. u. suggestiven Behandlung d. Neurasthenie. Ztschr. f. Hypnot. II. 1. 2. 3. 4. p. 1. 37. 94. 118. 1894. Als S. A. bei Brieger, Berlin. 48 S. — von Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur psych. u. suggestiven Behandl. d. Neurasthenie. Berlin. H. Brieger. Gr. 8. 48 S. M. 1.50. 1894. — Schwabe, J., Die seeklimatische Cur für neurasthenische und anämische Kinder. Deutsche med. Wchnschr. Berl. 1888. XIV. 78. — Schwarz, Arthur, Ueber akute nervöse Erschöpfung. Wien, med. Wchnschr. XLIV. 20. 21. 22. 1894. — Soltmann, Die funktionellen Nervenkrankheiten. Tübingen 1879. — Standish, Myles, Partial Tenotomies in cases of neurasthenia. Boston med. and surg. Journ. CXXI. 11. 1889. — Stiller, B., Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884. 8°. 202 S. — Stillmann, W. O., Neurasthenia. Med u. Surg. Reporter. Philad. 1879. XL. 397; 419. — Strahan, J., Puzzling conditions of the heart and other organs dependent on neurasthenia. Brit. Med. Journ. Lond. 1885. II. 435—437. — Strahan, J., Neurasthenia, acute and chronic, and its importance. Dublin J. M. Sc. 1885. 3. 5. LXXX. 195—220. — Strümpell, Adolf, Ueber die traumat. Neurosen. (Berl. Klinik 3). Berlin, Fischer's med. Buchh. 8. 29 S. M. —.60. 1888. — Strümpell, A., Lehrbuch der inneren Medicin. 7. Aufl. 1892. II. 1. Abschnitt „Neurasthenie“. — Summers, T. O., Neurasthenia. South. Pract. Nashville 1881. III. 367—370. — Tanzi, E., La diatesi di incoercibilita psichica nei neurasthenici. Arch. ital. per le mal. nerv. 1891. — Thayer, C. C., Neurasthenia. Phil. med. and surg. Rep. LIV. 17. 18. — Thomson, W. H., Functional nervous diseases and their relations to gastrointestinal derangements. Journ. of nerv. and ment. Dis. XV. 4. p. 227. April 1890. — Ufer, Chr., Nervosität u. Mädchenerziehung in Haus u. Schule. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 8. VIII. u. 104 S. M. 2.—. 1890. — Valenta, Alois, Ueber den sog. Coitus reservatus als eine Haupturşache der chronischen Metritis u. der weiblichen Nervosität. Memorabilien XXV. 11. 1880. — Vanderbeck, C. C., Interesting case of nervous exhaustion. Med. u. Surg. Reporter. Philad. 1877. XXXVII. 3. — Vigouroux, R., Neurasthénie et Arthritisme. Paris. A Maloine. 1893. Vgl. Neurol. Centr.-Bl. XIII. 16. p. 593. 1894. — Vigouroux, R., Le traitement électrique de la neurasthénie. Gaz. des hôp. 1891. 107. — Wagner, R., Zur Begriffsbestimmung u. Therapie d. Neurasthenie. Schweiz. Corr.-Bl. XVIII. 8. 9. 1888. — Whittle, E. G., Congestive Neurasthenia, or insomnia and nerve depression. 1889. — Wiederhold, Varicocele u. Neurasthenie u. Verwandtes, nach Beobachtungen in meiner Anstalt. Deutsche med. Wchnschr. XVII. 37. 1891. — Wilbrand, H., Ueber neurasthenische Asthenopie u. sog. Anaesthesia retinae. Arch. f. Augenhlk. XII. 2. p. 163. 3. p. 263. 1883. — Wilbrand, Hermann, Ueber typ. Gesichtsfeldanomalien b. funktionellen Störungen d. Nervensystems. Hamburger Jahrbb. I. p. 381. — Neurol. Centr.-Bl. X. 1. p. 23. 1891. — Wilbrand, H. u. A. Saenger, Ueber Sehstörungen b. funktionellen Nervenleiden. Leipzig, F. C. W. Vogel 1892. Gr. 8. VI. u. 190 S. mit Abbild. M. 4. —. — Wilbrand, H. u. A. Saenger, Weitere Mitteilungen über Sehstörungen b. funktionellen Nervenleiden. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten II. 1892. — Wilheim, Die Nervosität (Neurasthenie), deren Verlauf u. Heilung. 2. Aufl. Wien, Huber u. Lahme. 8. XII. u. 127 S. M. 2.— 1890. — Wilheim. Die Nervosität. deren Verlauf und Heilung. Eine hygiein. Studie. 5. Aufl. mit Anhang: über die Kneip'sche Kur in ihrer Anwendung b. d. chron. Nervenschwäche. Wien, Huber u. Lahme. 1891. 8. XI. u. 160 S. M. 2.40. — Wilheim, Die nervöse Erschöpfung. Allg.

Wien. med. Ztg. 1881. XXVI. 237. 246. 262. — Williams, J. L., Overdraft of vital or nerve power as affecting general and special health. Journ. of the Am. Md. Ass. Chicago 1885. IV. 122. — Wittmann, De la nonidentité de l'hystérie et du nervosisme. Thèse de Strassbourg. 1868. — Wood, H. C., Neurasthenia. Syst. Pract. M. (Pepper), Philad. 1886. V. 353—362. — Wooton, E., Mimosis inquieta. J. Psych. M. Lond. 1882—83, n. s. VIII. 191—221. — Young, P. A., Two cases of neurasthenia of long standing successfully treated by the Weir Mitchell method. Edinb. Clin. u. Path. J. 1883—84. I. 905—909. — Zerner jun, Theodor, Die Behandlung d. Neurasthenie. Wien. med. Wchnschr. XLII. 48. 49. 1892. — Ziemssen, H. v., Die Neurasthenie u. ihre Behandlung. Klin. Vortr. IV. 2. Leipzig, F. C. W. Vogel. Gr. 8. 34 S. M. —.60 1887.

2.

Ueber Neurasthenia cerebralis.[1])

M., 19 Jahre alt, Student, war ein zartes, gutartiges, aber sehr zum Weinen geneigtes Kind gewesen. Er hatte als solches Masern und heftigen Scharlach, der rechtseitige Schwerhörigkeit zurückliess, durchgemacht, sich aber im übrigen guter Gesundheit erfreut. Geschlechtliche Excesse waren nie und in keiner Richtung vorgekommen.

Die Mutter hatte früher an Migräne gelitten, war aber nicht nervös, sondern wie ihre ganze Familie sehr rüstig. Der Vater war gesund, ein etwas leidenschaftlicher Mann mit vorwiegendem Gefühlsleben. Alle Glieder der väterlichen Familie zeichneten sich durch Intelligenz und eine gewisse Sentimentalität aus. Eine Schwester des Vaters war in hohem Grade nervös. Die Geschwister des Patienten waren frühzeitig an Scharlach und Croup gestorben, ein älterer Bruder war gesund, aber nervös reizbar. Im Sommer 1877 nun, als Patient das letzte Jahr in der Prima des Gymnasium sass, erkrankte er mit leichten Verdauungsbeschwerden: Druck in der Magengegend, zeitweise Appetitmangel, Stuhlverstopfung. Dabei wurde die früher meist heitere Stimmung gedrückt. Indessen diese Beschwerden wurden nicht weiter beachtet, der Arzt verschrieb ein salinisches Pulver, das ohne weiteren Erfolg gebraucht wurde. Als ich im November den Kranken flüchtig sah, fiel mir auf, dass das Gesicht magerer geworden war. Mitte December wurde mir gemeldet, der junge Mann könne die Schule nicht mehr besuchen und befinde sich in sehr schlechtem Zustande.

Status praesens am 21. December 1877. — Patient ist etwa 160 cm. gross, zart gebaut, macht einen sehr jugendlichen Eindruck. Die Haut ist dünn und schlaff, mässig trocken. Das Fettgewebe ist am ganzen Körper bis auf einen geringen Rest geschwunden, so dass Patient, besonders im Gesicht, das Bild erschreckender Magerkeit darbietet. Die

*) „Memorabilien“ 1879 Heft 1.

früher sehr gut entwickelte Muskulatur ist noch ziemlich erhalten. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt durchaus normale Verhältnisse, ebenso die des Herzens, nur ist die Action des letzteren verlangsamt: 58—60 Schläge in der Minute. Der Puls ist klein und etwas hart. Die Organe der Bauchhöhle zeigen sich gesund mit Ausnahme der Leber, die 2-fingerbreit den Rippenrand überragt. Sensibilität und Motilität sind ungestört, die Pupillen gleich, gut reagirend. Die linke Gesichtshälfte ist deutlich röther als die rechte und etwas cyanotisch. Beide Hände und Füsse sind ziemlich stark cyanotisch.

Die Klagen des Patienten beziehen sich zunächst auf ein Gefühl excessiver Hinfälligkeit, dumpfen Druck im Kopfe, Unfähigkeit zu jeder geistigen Thätigkeit, fliegende Hitze des Gesichts, andauernde Kälte der Extremitäten, unruhigen, durch wüste Träume gestörten Schlaf. Dabei besteht Magendruck, öfter Uebelkeit, hartnäckige Verstopfung. Das Befinden ist an den verschiedenen Tageszeiten verschieden. Die schlimmste Zeit ist der Morgen. Patient wacht sehr früh aus beängstigenden Träumen auf; der Kopf ist sehr benommen, die Stimmung äusserst gedrückt, es besteht Herzklopfen. Der Puls beträgt früh ca. 80 Schläge in der Minute. Im Laufe des Tages bessert sich der Zustand etwas und in den spätern Nachmittagstunden fühlt sich Patient am besten. Die meiste Zeit verbringt er in einer Art von Halbschlaf, „Dusel". Nur mit Anstrengung geht er täglich ein Stück spazieren.

Ordination: Eisblase auf den Kopf, Milchdiät, Chinin mit Eisen, Clysmata. Ohne wesentliche Veränderung bestand der Zustand bis Mitte Februar 1878. Da trat plötzlich blutiger Auswurf ein, unter mässigem Husten wurden etwa 400 Gr. leicht schaumigen Blutes entleert. Es wurde ein Infus. digital. gegeben und nach zwei Tagen war der Anfall vollkommen vorüber. Während dessen war ich nicht zur Stelle, konnte daher leider die Lungen nicht untersuchen. Eine kurze Zeit darnach vorgenommene, möglichst eingehende Untersuchung ergab durchaus normale Percussions- und Auscultationsverhältnisse. Seit der Hämoptyse nun besserte sich der Kranke zusehends. Die Ernährung hob sich, die subjectiven Beschwerden minderten sich und Ende März bot Patient das Bild eines Reconvalescenten: volle Wangen, ziemlich guter Schlaf, trefflicher Appetit. Das Schwächegefühl und der Kopfdruck bestanden indess, wenn auch in minderem Grade, fort, auch der Stuhlgang musste noch durch tägliche Clysmata in Gang gehalten werden. In den Sommermonaten besuchte Patient mit gutem Erfolge ein Nordseebad. In die alten Verhältnisse zurückgekehrt, fühlte er sich jedoch von Neuem schlecht und kam nun auf meinen Rath nach Leipzig, um sich von mir elektrisch behandeln zu lassen. Ich wandte die centrale Galvanisation

an, Ka in der Hand, An auf der Stirn, Ein- und Ausschleichen mittelst des Rheostaten: zugleich Faradisation des Kopfes und Halses, An im Nacken, Ka auf die Halsgefässe. Daneben gab ich im Anfang täglich 0,3 Chin. sulf., später nur an „schlechten" Tagen. Bei dieser Behandlung machte Patient die erfreulichsten Fortschritte und ist jetzt als in der Hauptsache genesen zu betrachten. Es besteht noch eine ziemliche gemüthliche Reizbarkeit und leichte Ermüdung bei geistiger Arbeit. Nach intellectueller Anstrengung tritt wie im Anfange die halbseitige Röthung des Gesichtes ein, auf die der faradische Strom, wie es scheint, gar keinen Einfluss gehabt hat. Die Leberdämpfung überragt den Rippenrand um höchstens 0,5 cm. Patient ist als Student eingeschrieben, hört täglich 1 Stunde Colleg und macht auf Laien durchaus den Eindruck eines gesunden Menschen.[1])

Ich habe diesen Fall ausführlich mitgetheilt, weil ich glaube, dass er zu einigen nicht unwichtigen Betrachtungen Anlass geben könne.

Ein junger, hereditär neuropathisch nicht gerade belasteter, aber doch disponirter Mann, der in der Vorbereitung zum Maturitätsexamen begriffen und daher zu angestrengter geistiger Thätigkeit genöthigt ist, erkrankt mit allgemeinen Schwächesymptomen, magert rapid ab, bekommt eine Lebervergrösserung und wirft schliesslich Blut aus. Die Diagnose ist nicht leicht, der Verdacht auf Tuberkulose drängt sich fast gewaltsam heran. Ich gestehe, dass ich eine kurze Zeit schwankte. Aber schon ehe der Verlauf der Krankheit meine ursprüngliche Diagnose auf Neurasthenia cerebralis bestätigte, befestigten diese folgende Erwägungen. Das wichtigste Moment war mir, dass die hereditären Verhältnisse entschieden gegen eine tuberkulöse und für eine neuropathische Affection sprachen. Nie war in der Familie, sowohl der des Vaters als der Mutter, Phthise vorgekommen, dagegen war in ihr, wie oben geschildert, Nervosität zu Hause. Weiter sprachen in dem Krankheitsbilde selbst mehrere Züge für seine nervöse Natur: Die halbseitige Gesichtsröthe, der entschiedene Kopfdruck, die im Verhältniss zu dem Befunde übergrosse Schwäche, die Langsamkeit der Herzaction.

Das letztere Symptom hat Charcot neuerdings bei Affectionen des Halsmarkes studirt und (Leçons etc. Deutsche Ausgabe, Bd. II, S. 149 ff.) besonders betont. Dieser Autor glaubt, dass die Pulsverlangsamung, soweit sie nicht in organischen Erkrankungen des Herzens ihren Grund hat, auf Affectionen des Halsmarkes oder der Oblongata zu beziehen

[1]) Der Kranke, der lange leistungsfähig war, hatte im 33. Lebensjahre von neuem an neurasthenischen Erscheinungen ernstlich zu leiden. Seine Lungen sind immer gesund geblieben. 1894.

sei. Es ist bekannt, dass bei Traumen, die die ersten Halswirbel treffen, exquisite Verlangsamungen des Pulses mit syncopeartigen Anfällen vorkommen. Charcot bezieht nun seine Hypothese zunächst auf palpable irritative Affectionen. Es ist aber auch nach Diphtherie das in Rede stehende Symptom beobachtet worden und ich möchte glauben, dass es bei Neuropathien überhaupt nicht allzu selten ist, wenn es auch meines Wissens bisher bei solchen Störungen, die ohne nachweisbare anatomische Veränderungen verlaufen, noch nicht beschrieben worden ist.[1])

Eine zweite interessante Erscheinung war die Lebervergrösserung. Sie entstand mit der allgemeinen Abmagerung und verschwand mit dieser. Es ist wohl zweifellos, dass es sich hier um eine Fettinfiltration handelte. Als das subcutane Fett schwand, mehrte sich das Fett der Leber und umgekehrt. Ob es sich um eine Deposition in der Leber oder um eine vermehrte Thätigkeit der Leberzellen, eine Nothhülfe der Natur, dem kranken Körper leicht assimilirbare, zu seiner Forterhaltung nothwendige Fette zu liefern, handelt, bleibt dahingestellt. Die Fettleber ist beobachtet worden bei Säuferkrankheit, bei allgemeiner Fettsucht, bei Tuberkulose, bei Phosphorvergiftung und bei acuter Trichinose. Ein ähnlicher Fall wie der meinige ist mir aus der Literatur nicht bekannt.

Ein drittes auffallendes Symptom ist die Hämoptyse. Carré hat neuerdings einen grösseren Aufsatz über die Hémoptsie nerveuse (Arch. gén. 1877, 1.—3. Heft) veröffentlicht. Er beschreibt darin die bei Hysterie, Melancholie und einigen anderen Neuropathien hie und da beobachteten Lungenblutungen ohne organische Erkrankung der Lunge und erklärt diese aus einer vasomotorischen Paralyse in Folge eines vorausgehenden Excitationstadium. O. Berger beobachtete eine während des epileptischen Anfalls wiederholt auftretende copiöse Hämoptoe (Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, S. 245). Er hält Carré's Erklärung für nicht ausreichend und glaubt (ausser dem mechanischen Moment der Convulsionen im vorliegenden Fall) auf eine besondere, prädisponirende Zerreisslichkeit der Gefässwandungen recurriren zu müssen.

Sicher wird es im einzelnen Falle nicht leicht sein, zu beweisen, dass eine Lungenblutung nervöser Natur sei. Es ist bekannt, dass die Hämoptoe oft die erste Erscheinung ist, durch die die Phthise sich merklich macht, dass oft zu dieser Zeit die physikalische Untersuchung nicht im Stande ist, krankhafte Veränderungen der Lunge nachzuweisen, dass gerade Lungenphthise und neuropathische Zustände nicht selten sich combiniren. Den Ausschlag kann, meines Erachtens, nur der Verlauf

---

*) Allerdings sinkt die Zahl der Pulsschläge hier wohl nie so tief wie bei Halswirbelfracturen (15—30 Schläge in der Minute).

der Krankheit geben. Wenn, wie in meinem Falle, seit der Blutung eine wesentliche Besserung des ganzen Zustandes eintritt, wenn darnach die Ernährung sich auffallend hebt, wenn im Verlaufe eines Jahres die Besserung fortschreitet und keinerlei Lungensymptome beobachtet werden, so darf die Diagnose einer nervösen Hämoptyse wohl als gesichert betrachtet werden. Natürlich wird man immer die Anamnese in Betracht ziehen müssen und diese wird, sofern sie keinen Verdacht auf Phthise, insbesondere keine erbliche Belastung ergiebt, die Diagnose wesentlich unterstützen. Eine ausreichende Erklärung der nervösen Hämoptyse dürfte sich zur Zeit nicht geben lassen. Man wird zunächst an analoge Erscheinungen denken, die auch nicht gerade klar sind, an das nervöse Nasenbluten, an die zuweilen vorkommenden Nierenblutungen ohne organische Veränderungen, an manche Hämorrhoidalblutungen etc. Eine von vornherein abnorme Zerreisslichkeit der Gefässwände anzunehmen liegt ja sehr nahe, indessen ist diese Annahme bis jetzt rein hypothetisch. Auf jeden Fall spielt bei allen Neuropathien, bei denen Blutungen vorkommen, die Erkrankung des vasomotorischen Systems eine grosse Rolle. Sicher führt nun die Gefässparalyse an sich nicht zur Blutung, aber vielleicht kommt den vasomotorischen Nerven auch ein trophischer Einfluss auf die Gefässe zu, der ihre geringe Widerstandsfähigkeit erklärt. Die nach der Blutung eintretende Besserung war ganz zweifellos. In welcher Beziehung beide Vorgänge stehen, bleibt dunkel. Auch bei starker Chlorose hat man nach künstlicher Blutentziehung einigemale Besserung eintreten sehen.

In der Beschreibung der Neurasthenie ist die Hämoptyse bisher noch nicht erwähnt worden. —

Schliesslich möchte ich mir noch einige Bemerkungen über die Natur des in Rede stehenden Krankheitsbildes erlauben. Beard und Rockwell (Practic. Treatise on the uses of Electricity etc. 1871, p. 249) haben zuerst die bis dahin „wilden“ Fälle von „Nervosismus“, „Nervenschwäche“ etc. unter der Bezeichnung Neurasthenia zusammengefasst und eine gemeinsame Characteristik von ihnen gegeben. Weiter hat man eine cerebrale und spinale Form unterschieden, von welcher letzteren Erb (Ziemssen's Handbuch Bd. 11, II. S. 389 ff.) eine classische Darstellung geliefert hat. Mit der cerebralen Neurasthenie ist das Krankheitsbild, das Runge (Arch. f. Psych. und Nervenkr. 1876) „Kopfdruck“ nennt, identisch. Dieser Autor und Anjel (Ueber vasomotor. Neurasthenie etc. Arch. f. Psych. und Nervenkr. VIII, S. 394) betrachten als Wesen der Krankheit eine Affection des vasomotorischen Apparates. Es besteht überhaupt gegenwärtig die Neigung, den Gefässnerven alles Mögliche aufzubürden und die verschiedensten Affectionen, wenn nicht

gerade palpable Veränderungen vorliegen, von Circulationstörungen abzuleiten. Dagegen hat sich in sehr beachtenswerther Weise Freusberg (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. VI, Heft 1. Ueber das Zittern) ausgesprochen und ich möchte auch speziell für die Neurasthenie die primäre Natur der vasomotorischen Störung nicht anerkennen. Auch Runge und Anjel nehmen an, dass die primäre Erkrankung ein nervöses Centrum, das Gefässcentrum, treffe, dass also die wirksame Schädlichkeit zunächt eine Veränderung in Ganglienzellen hervorbringe. Nun aber ist gar nicht einzusehen, welchen besonderen Eigenschaften es das Gefässcentrum verdanken soll, den locus minoris resistentiae zu bilden, und warum die übrigen Ganglienzellen nicht ebenso gut von der Noxe direct getroffen werden sollen. Bei geistiger Anstrengung z. B. wird allerdings, behufs vermehrter Nahrungzufuhr, das Gefässcentrum reflectorisch erregt, zunächst aber gehen doch wohl moleculäre Veränderungen in den Zellen der Rinde vor sich. Wird die geistige Anstrengung übermässig, so ist es am wahrscheinlichsten, dass Uebcranstrengung ebendieser Zellen, pathologische Structurveränderungen in ihnen, die nächste Folge sind und dass die veränderte Blutzufuhr, die Veränderung des Gefässcentrums eine secundäre oder wenigstens coordinirte Erscheinung ist. Aehnlich liegt die Sache bei geschlechtlicher Anstrengung, nur dürften hier die Zellen des Rückenmarks in Frage kommen. (Es scheint, dass nach geschlechtlichen Excessen häufig die spinale, selten die cerebrale Neurasthenie beobachtet wird). Diejenigen Schädlichkeiten, die Neurasthenie verursachen, treffen direct die nervöse Substanz, als Erschöpfung dieser ist daher die Neurasthenie zu definiren. Natürlich soll damit nichts gegen die Wichtigkeit der vasomotorischen Symptome gesagt sein. Sie treten der Beobachtung zunächst entgegen, ihr Mehr oder Minder lässt sich beurtheilen, in Beziehung auf Diagnose, Prognose und Therapie sind sie der Theil der Krankheit, mit dem der Arzt direct verhandelt, in praktischer Hinsicht also stehen sie in erster Reihe. Jedoch auch der praktische Arzt darf nicht vergessen, dass keineswegs immer die vasomotorischen Störungen den nervösen im engeren Sinne direct proportional sind. In meinem Falle besteht heute noch die halbseitige Röthung des Gesichts wie im Anfang, während doch alle schweren Krankheitserscheinungen geschwunden sind. Aehnliche Fälle hat man nicht allzuselten zu beobachten Gelegenheit.

3.

Ueber nervöse Verdauungschwäche des Darms.[1])

Weder in der neuerdings erschienenen umfassenden und ausführlichen Monographie-Deniau's über „hystéric gastrique," noch in der sonstigen Literatur, soweit sie mir bekannt ist, finde ich eine Erscheinung erwähnt, die ich bei Neurasthenischen oft beobachtet habe und die mir nicht ohne Interesse zu sein scheint.[2]) Dieselbe besteht darin, dass die Kranken bei gutem Appetite, reichlicher Nahrungsaufnahme und ohne alle subjectiven Verdauungsbeschwerden mehr und mehr abmagern, beziehungsweise in ihrer Abmagerung verharren. Solche Kranke haben anscheinend normale, aber übermässig reichliche Stuhlgänge und es wird bei ihnen offenbar ein grosser Theil der Nahrungstoffe unresorbirt entleert. In sehr ausgeprägter Weise beobachtete ich diesen Zustand vor einigen Jahren bei einer jungen Dame. Diese, 29 Jahre alt, war vor 10 Jahren erkrankt, hatte früher melancholische Verstimmung mit zwischenlaufender Aufregung gezeigt, auch einige Selbstmordversuche gemacht. Als ich sie sah, litt sie an schwerer, nervöser Erschöpfung, die sich in allgemeiner Körperschwäche, Unfähigkeit zu geistigen Leistungen, Schlaflosigkeit, Schweisssucht, Kopf- und Rückenschmerzen, Dysmenorrhoe u. s. w. zeigte. Sonst waren durchaus keine objectiven Störungen vorhanden. Die Dame war von erschreckender Magerkeit, aber ziemlich gesunder Gesichtsfarbe, sie ass mit vortrefflichem Appetite ganz beträchtliche Speisemengen, hatte nie irgendwelche Magenbeswerden. Dabei erfolgten jeden Tag drei reichliche Stuhlentleerungen von breiiger Be-

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. VII. 1. 1884.

[2]) Auch die Lehrbücher der Psychiatrie enthalten keinerlei bez. Notiz. Doch soll der oben als Symptom der Neurasthenie beschriebene Zustand (d. h. Abmagerung bei gutem Appetit, reichlicher Nahrungsaufnahme, aber übermässig reichlicher Stuhlentleerung) in psychiatrischen Kreisen nicht unbekannt sein. Er soll bei Melancholie öfters beobachtet werden. Immerhin scheint er mir auch dort weniger Beachtung gefunden zu haben, als er verdiente.

schaffenheit und gewöhnlicher dunkelbrauner Farbe. Ich habe die Kranke mehrere Monate beobachtet, ohne dass sich ihr Zustand wesentlich verändert hätte. Andere Kranken gaben an, dass sie über ihren Stuhl gar nicht zu klagen hätten, im Gegentheil, seit sie krank wären, leerten sie zweimal täglich aus, früher nur einmal. Andere wieder erkannten an der Vermehrung der Stühle eine Verschlimmerung ihres Zustandes. Jedesmal, z. B. im Hochsommer, wenn sie sich matt und gedrückt fühlten, trat sie ein. Findet man bei einer nervösen Person einen schlechten Ernährungzustand, so verordnet man reichliche Nahrung, Milch, Fett u. s. w. Zuweilen wird der Rath befolgt, die Kranken unternehmen eine wahre Mastkur, verdauen anscheinend vortrefflich, aber der einzige Erfolg ist, dass die Fäces, die zuweilen auffallend hell gefärbt sind, vermehrt werden. Dann etwa tritt eine günstige Wendung in der Lebenslage der Kranken ein, die ihnen neuen Lebensmuth einflösst, und von da an werden die Stühle seltener, die Ernährung hebt sich. Immer ist das in Rede stehende Symptom ein Ausdruck des Allgemeinbefindens und schwindet, sobald dieses sich entschieden bessert. Damit ist Prognose und Therapie gegeben.

Welche die nächste Ursache der nervösen Verdauungschwäche des Darms ist, wage ich nicht zu entscheiden. Der Magen scheint gar nicht betheiligt zu sein, denn, wenn auch natürlich sog. Dyspepsie gleichzeitig vorkommen kann, so ist für die reinen Fälle doch das Fehlen jeder Magenbeschwerde charakterisch. Man könnte an Vermehrung der peristaltischen Bewegungen denken, doch pflegt diese Beschwerden zu verursachen. Auch stimmt zu der Schlaffheit der Neurasthenischen nicht eine anhaltend gesteigerte Darmbewegung. Fasst man die im Darme stattfindende Resorption als eine active Zellenthätigkeit auf, so ist es wohl denkbar, dass diese trotz normaler Drüsensecretion und normaler Muskelthätigkeit geschwächt werden kann, sei es durch directen nervösen Einfluss, sei es auf andere Weise. Es liegt nahe, den schlecht verdauenden Darm mit der schlecht auffassenden und merkenden Gehirnrinde zu vergleichen. Möglicherweise könnte auch eine Hypersecretion des Darmsaftes eine Rolle spielen, die ein Analogon in den nervösen Schweissen und der nervösen Polyurie fände. Auch an die Angstdiarrhoe ist hier zu denken. Andere mögen die Entscheidung treffen. Ich begnüge mich, auf das in Rede stehende Symptom hinzuweisen und die Collegen zu weiteren Beobachtungen aufzufordern.

4.

Ueber nervöse Familien.[1])

„Bei Beurtheilung erblicher pathologischer Zustände sind die Grenzen möglichst weit zu ziehen, ein Punkt, der in der ärztlichen Praxis zu wenig gewürdigt wird. Nicht bloss der Gesundheitszustand der Eltern, Grosseltern und Geschwister ist zu berücksichtigen, sondern möglichst vieler Verwandten (Cognaten) bis auf mehrere Generationen zurück. Im Interesse wissenschaftlicher Beobachtungen, sowie der Familien selbst ist die Anlage von Familienstammbäumen mit besonderer Berücksichtigung krankhafter Processe möglichst zu empfehlen.“ Diesen Satz entnehme ich dem Vortrage O. Bollinger's über Vererbung von Krankheiten (Stuttgart, 1882). Er ermuthigt mich in meiner Absicht, die Geschichte einiger neuropathischen Familien zu erzählen. —

Ob und wie Krankheiten des Nervensystems sich vererben, hat man theils dadurch zu erkunden gesucht, dass man möglichst viele Kranke einer Art fragte, ob bei ihren Angehörigen dieselbe oder ähnliche Krankheiten vorgekommen seien, theils dadurch, dass man die familiären Beziehungen des einzelnen Kranken möglichst weit zu verfolgen strebte. Die statistische Methode ist von den Irrenärzten vielfach angewandt worden. Für andere Krankheiten des Nervensystems als die Psychosen, ist sie nur mit grossen Schwierigkeiten zu verwerthen. Die betreffenden Kranken werden nicht in staatlichen Anstalten, grossentheils nicht von Fachärzten behandelt. Die Zahl der Kranken, die der einzelne Facharzt kennt, ist meist nicht gross. Die von Verschiedenen herrührenden Angaben sind oft schwer zu vergleichen. Kurz, das Material zu statistischen Aufstellungen ist nicht leicht zu beschaffen. Es ist daher erklärlich, wenn wir über die Häufigkeit der Vererbung bei den Nervenkrankheiten noch ziemlich wenig wissen. Nur bei wenigen Krankheiten, Epilepsie, Hysterie und einigen anderen, liegen brauchbare

---

[1]) „Zeitschrift für Psychiatrie etc.“ Bd. 40. 1884.

Zahlen vor. Sehr wenig Zuverlässiges wissen wir über die Erblichkeit bei den verschiedenen Formen der Nervosität. Man fasst unter dieser Bezeichnung zusammen die einfachen nervösen Erschöpfungzustände, die Neurasthenie, die leichten verwaschenen Formen von Hysterie und Hypochondrie, alle die zahlreichen psychischen Abnormitäten, die sozusagen embryonale Psychosen sind. Wie häufig bei diesen leichtesten und verbreitetsten Formen psychischer Erkrankung erbliche Uebertragung stattfindet, ist unbekannt. Die Schwierigkeit, brauchbare anamnestische Angaben zu erlangen, ist hier noch viel grösser als bei den wirklichen Psychosen und den organischen Nervenkrankheiten. Unwissenheit, absichtliche Irreführung, Gleichgültigkeit hemmen hier wie dort. Während jedoch eine wirkliche Psychose, ein Selbstmord, eine Lähmung der Beachtung auch des Stumpfsinnigen nicht entgehen, wissen von den feineren Störungen ihrer Angehörigen die Kranken, besonders die der unteren Classen, auch beim besten Willen oft gar nichts zu sagen. Am ehesten würden die Aerzte an Wasser- und offenen Heilanstalten im Stande sein, statistische Angaben zu machen.

Im Allgemeinen lehrreicher als die grossen Zahlen ist die möglichst eingehende Untersuchung einzelner Beispiele gewesen. Durch die Aufstellung von Stammbäumen hat man zuerst die intime Verwandtschaft zwischen den verschiedenen Psychosen und Neurosen erkannt. Daraus, dass dieselben in Einer Familie einander vertraten, lernte man sie als Zweige Eines Stammes auffassen. Auf demselben Wege fand man die Beziehung zwischen Krankheit und Verbrechen, Selbstmord, Originalität, Genie. Man sah sich daher aufgefordert, durch Verfolgung der Stammbäume weitere Aufschlüsse zu suchen. In der That ergab sich, z. B. aus den von Doutrebente aufgestellten Geschlechtsregistern, eine Reihe interessanter Thatsachen, besonders in Betreff der progressiven Degeneration. Auch spätere Arbeiten haben eine Anzahl interessanter Stammbäume geliefert. Ueberaus lehrreich für die Beziehung gewisser somatischer Abnormitäten zu psychischen Erkrankungen sind aus neuerer Zeit besonders der Stammbaum Thomsen's und die von Blech mitgetheilten Genealogien. Indessen scheint der Gegenstand noch durchaus nicht erschöpfend bearbeitet zu sein.

Ich will nun über einige Familien berichten, in denen es sich vorwiegend um leichtere psychische oder nervöse Affectionen handelt. Diese verdienen eine grössere Beachtung, als sie bisher gefunden haben, theils wegen ihrer enormen Häufigkeit, theils wegen ihrer Verknüpfung mit den schweren Formen, als deren Ausläufer sie bei divergirender, als deren Vorstufen sie bei convergirender Vererbung erscheinen. Ich verfuhr bei Aufstellung der Stammbäume derart, dass ich, wo persönliche

Kenntniss der Personen mir abging, mich zunächst an die Haus-, bez. Anstaltsärzte wendete. Ich erkenne mit Dank an, dass die betreffenden Collegen mir freundlich ihre Notizen zur Verfügung gestellt haben. Musste ich mich auf die Angaben von Laien verlassen, so suchte ich die Aussagen zweier von einander unabhängigen Personen zu vergleichen und nahm auf, was beide übereinstimmend angaben. Trotz vieler Mühe habe ich nicht die erwünschte Vollständigkeit erreicht. Immerhin glaube ich, dass bei dem bisherigen Mangel an thatsächlichen Unterlagen, für die naturphilosophische Speculationen nicht entschädigen können, meine Angaben nicht ganz werthlos seien.

I.

Die erste der hier zu schildernden Familien bestand aus 6 Geschwistern, von denen 3 zweifellos psychisch krank waren. Ihre Eltern waren gesund gewesen und in höherem Alter gestorben. Blutsverwandtschaft hatte zwischen ihnen nicht bestanden. Der Vater, dessen Eltern nachweisbar gesund gewesen waren, hatte als heiterer Mensch und tüchtiger Geschäftsmann ein Alter von 86 Jahren erreicht. Nur war er etwas verwachsen gewesen. Die Mutter, die als gescheidte und energische, aber etwas phantastische Frau geschildert wurde, war mit 54 Jahren an Peritonitis gestorben. Von ihrem Vater scheint sie ein übles Erbe empfangen zu haben, denn es ergab sich, dass dieser durch Trunksucht verarmt und mit 50 Jahren im Delirium tremens gestorben war. Wie an ihr selbst scheint auch an ihren 3 Schwestern die Sünde des Vaters nicht heimgesucht worden zu sein, da sie alle von gröberen nervösen oder psychischen Affectionen frei blieben. Indessen wird von ihnen berichtet, dass die eine einen hypochondrischen Sohn, die andere eine epileptische Tochter hatte. Die Kinder jener Frau nun waren folgende.

1) Eine Tochter. Diese, intelligent, aber von jeher aufgeregt, phantastisch und zu Misstrauen geneigt, hatte als Kind an Krämpfen gelitten und verheirathete sich mit 19 Jahren an einen zwar gutmüthigen, aber jähzornigen und trunkliebenden Mann, der frühzeitig, wahrscheinlich an Tuberkulose, starb. Ihr einziger Sohn war geistig normal, litt aber als Kind an Hüftgelenkentzündung und später an einer chronischen Lungenaffection. Ihre ältere Tochter, zart aber anscheinend normal, starb bei der ersten Geburt durch Eklampsie. Die Mutter, damals nahezu 50 Jahre alt, wurde durch diesen Unglücksfall so erschüttert, dass sie an Melancholie mit Selbstmordneigung erkrankte und einer Irrenanstalt übergeben werden musste. Sie kehrte zwar aus derselben nach einigen

Grossvater, Potator, † mit 50 J. im Delirium tremens.

Mutter, gesunde, nur etwas erregte Frau, verheirathet mit gesundem Mann.

1) Tochter, Melanch., verheir. mit tuberc. Mann	2) Sohn, Melancholie, verh. mit gesunder Frau	3) Sohn, Melanchol., † durch Suicidium	4) Sohn, Neuralgie, verh. mit nervöser Frau	5) Sohn, Wirbelcaries, † 26 J.	6) Tochter, † 5 J. Gehirnabscess.
a) Tochter, † an Eclampsia puerp. b) Sohn, tuberculös. c) Tochter, † 1 J. alt an Krämpfen.	mehrere anschein. gesunde Kinder.	8 Kinder, 2 starben im 1. J. an Krämpfen, 2 Töchter leiden an Neuralgie.	a) Sohn, Morel'sches Ohr. b) Tochter, starb 1 J. alt an Krämpfen. c) Tochter, 6fingerig, [1]) leichter Hydrocephalus. d) Tochter, anschein. [2]) gesund.		

[1]) Seit Jahren petit mal [die Anmerkungen sind 1894 hinzugefügt].

[2]) Leichte hysterische Zufälle.

Monaten zurück, blieb aber sehr erregt und wackelte mit dem Kopfe. Sie zeigte später das Bild einer leichten Hysterie. Ein drittes Kind starb im 2. Lebensjahre an Krämpfen.

2) Ein Sohn. Litt viel an Kopfschmerzen, neigte in seiner Jugend zu Jähzorn, war später überaus pedantisch. Er war ein geschätzter Beamter, erkrankte aber 53 Jahre alt an Melancholie mit Selbstmordtrieb. Nachdem er ein Jahr lang in einer Heilanstalt gewesen. kehrte er „gebessert" in die Familie zurück. Seine Kinder, welche von einer gesunden Frau geboren wurden, zeigen bis jetzt nichts Besonderes.

3) Ein Sohn. Er entwickelte sich normal und wurde ein starker, blühender Mann mit gutmüthigem, heiterem Charakter. In seinen 30er Jahren aber äusserte er von Zeit zu Zeit melancholische Ideen, machte sich ohne allen Grund über seine Vermögenslage Scrupel u. s. w. Kurze Zeit hielt er sich in einer Heilanstalt auf. Anscheinend geheilt zurückgekehrt, machte er später einen ganz unerwarteten Versuch, sich zu erhängen und vergiftete sich vier Wochen später durch Strychnin. Seine kräftige gesunde Frau hatte ihm acht Kinder geboren. Zwei starben im 1. Lebensjahre an Krämpfen. Alle andern sind körperlich sehr gut entwickelt. Die vier Söhne scheinen geistig normal zu sein und ähneln der Mutter. Die ältere der beiden Töchter bekam mit 20 Jahren nach einer Gemüthsbewegung mehrere epileptiforme Anfälle. Beide Töchter leiden an Trigeminusneuralgie. Bemerkenswerth ist, dass bei beiden der galvanische Strom sehr günstig wirkte. Wenige Sitzungen genügten, um den Schmerz für mehrere Monate zu beseitigen.

4) Ein Sohn. Leichtlebig, zum Jähzorn geneigt, gut begabt. Leidet seit Beginn seines 4. Jahrzehnts an neuralgischen Schmerzen in beiden Beinen, ohne dass sonst spinale Symptome bis jetzt nachzuweisen wären. Seit früher Jugend hat er eine leichte Skoliose, „schiefe Hüfte", ähnlich wie sie sein Vater hatte. Mit einer zarten, leicht hysterischen Frau verheirathet, zeugte er vier Kinder. Das älteste, ein Knabe, fällt nur dadurch auf, dass an beiden Ohren der Helix zum Theil fehlt. Das zweite starb im 1. Lebensjahre an Krämpfen. Das dritte, ein Mädchen, kam mit sechs Fingern zur Welt, hat einen abnorm grossen Kopf und neigte in den ersten Lebensjahren zu Krampfanfällen. Das vierte hat ebenfalls einen etwas grossen Kopf, ist aber sonst ganz normal.

5) Ein Sohn. Gutmüthig und intelligent. Starb mit 26 Jahren an Wirbelcaries.

6) Eine Tochter. Starb mit 5 Jahren an einem Gehirnabscess.

Aller Wahrscheinlichkeit nach war die neuropathische Diathese dieser Familie auf die Trunksucht des Grossvaters mütterlicherseits zurückzuführen. Auffallend ist, dass die gleiche Störung mehrmals wiederkehrt:

drei Glieder der Familie litten an Melancholie mit Selbsmordneigung drei litten an Neuralgien.

II.

Von dem höheren Beamten H. ist nur bekannt, dass er als Knabe an Chorea gelitten hatte, später immer sonderbare Züge zeigte, etwas verwachsen war und schliesslich im höheren Alter an einer Darmaffection starb. Seine unverheirathete Schwester, die sehr alt wurde, litt bis an ihr Ende an „Nervenzufällen". Er verehelichte sich mit einer Frau, die ebenfalls aus einer neuropathischen Familie stammte, selbst aber keine deutlichen Störungen darbot. Nur etwas „huckig" soll sie gewesen sein, d. h. der Kopf soll zwischen den Schultern gesteckt haben. Sie gebar folgende Kinder.

1) Eine Tochter. Diese war seit der Jugend etwas verwachsen und ausgeprägt hysterisch. Sie verheirathete sich mit einem kräftigen, gesunden Mann, der nichts weniger als nervös war, und bekam vier Töchter. Die älteste glich der Mutter, hatte wie diese Lach- und Weinkrämpfe, neigte zur Simulation, affectirte Furcht vor der Heirath u. s. w. Sie verheirathete sich dann mit einem gesunden Mann und soll jetzt relativ gesund sein. Ueber ihre Kinder ist nichts bekannt. Auch die zweite Tochter war hysterisch. Im 20. Jahre steigerte sich der Zustand nach einer Gemüthserschütterung soweit, dass sie eine Zeit lang in einer Anstalt behandelt werden musste. Dort wurde hysterisches Irresein mit erotischer Färbung constatirt. Sie heirathete später und galt dann für gesund. Ihre Kinder sind noch klein. Die dritte Tochter scheint nur eine leicht hysterische Färbung zu tragen. Sie ist kinderlos verheirathet. Während die älteren drei Töchter die kräftige Constitution des Vaters geerbt zu haben schienen, war die vierte zart, träumerisch und starb mit 22 Jahren an Tuberculose.

2) Ein Sohn. Er litt als Knabe an Chorea, war klein, schielte etwas, der Kopf steckte zwischen den Schultern. Geistig entwickelte er sich glänzend und wenn er später auch die auf ihn gesetzten Hoffnungen nicht ganz erfüllte, so errang er sich doch eine angesehene Stellung als Gelehrter. In seinen jüngeren Jahren litt er vielfach an hypochondrisch-melancholischer Verstimmung, war excentrisch, hatte heftige „innere Kämpfe". Geringe gemüthliche Erregungen bewirkten eine flüssige Darmentleerung. Mit einer gesunden Frau zeugte er fünf Kinder, von denen der älteste Knabe an heftigen Krampfanfällen litt und in geringem Grade schwachsinnig war.

3) Eine Tochter. Sie war etwas verwachsen und blieb frei von gröberen psychischen Störungen. In einer wenig glücklichen Ehe gebar

H., in der Jugend Chorea, intelligent, vielfach eigenthümlich, etwas verwachsen, verheirathet mit Frau aus neuropath. Familie.

1) Tochter, verwachs., hysterisch, verheir. mit gesundem Mann	2) Sohn, litt an Chorea, intelligent, neigt zur Hypochondrie, verheirathet mit gesund. Frau	3) Tochter, verwach., nur leicht hysterisch, verheir. mit gesundem (?) Mann	4) Sohn, intelligent, von wechselnder Stimmung, verheirathet mit geistig gesunder, aber tubercul. Frau	5) Tochter, litt an Chorea, später an hysterischem Irresein.
a) Tochter, hysterisch. b) Tochter, hysterisch. c) Tochter, nervös erregt. d) Tochter, träumerisch, tubercul.	a) Sohn, litt an Krampfanfällen. b—c) z. Z. kleine Kinder.	a) Tochter, scrophulös, nervös. ruboressent. b) Tochter, taub. c) Tochter, scrophulös, verwachsen. d) Tochter, nervös.	a) Tochter, scrophulös, nervös. b) Tochter, krankhaft erregt, † früh. c) Tochter, nervös, mit Neigung zur Melancholie. d) Sohn, unbekannt.	

sie vier Töchter. Alle waren scrophulös und nervös. Die älteste litt an Gesichtszucken und Rubor essentialis, die zweite war taub, die dritte verwachsen, die vierte stiess mit der Zunge an.

4) Ein Sohn. Er entwickelte sich körperlich und intellectuell gut, erreichte im Staatsdienst eine höhere Stellung. Sein gemüthliches Gleichgewicht war labil, er war lebhaft, heiter, etwas sinnlich, galt als Lebemann, unterlag aber zeitweise melancholischen Verstimmungen. Eine erste Verlobung wurde von ihm ohne ersichtlichen Grund wieder aufgehoben. Seine spätere, geistig gesunde Frau starb an Tuberculose. Seine Kinder, drei Töchter und ein Sohn, waren alle scrophulös und nervösen Temperaments. Von gröberen Störungen ist bei ihnen nichts bekannt. Er starb ca. 60 Jahre alt an Carcinom.

5) Eine Tochter. Sie litt als Kind an Chorea, war später exquisit hysterisch und wurde zeitweise in Heilanstalten verpflegt. Dem Anstaltsarzte, welcher sie längere Zeit behandelte, verdanke ich folgende Notizen. Fräulein H., die an hysterischem Irresein mit überwiegendem Charakter der Beängstigung leidet, war von Jugend auf seltsam, zeigte allerhand närrische Züge, später hysterisch-melancholische Anwandlungen, die in hypochondrische Form übergingen, besuchte mehrere Anstalten für Nervenkranke. Nach Aufhören der Menses klagte sie über Blasenkrampf, Obstruction, Schmerz im linken Hypogastrium (Ovarie?), Globus, Husten- und Würgekrampf. Es bestanden Präcordialangst, Willenlosigkeit, Selbstvorwürfe, Zweifelsucht, Bedürfniss endlosen Schwatzens über ihren Zustand. Sucht sich Trostgründe sagen zu lassen. Viel Stimmungsschwankungen, oft chamäleonartig, speciell Schwanken zwischen lebemännischem Naturell, der Sucht zu witzeln und hypochondrischem Kleinmuth mit Thränen, Seufzen, übertriebenen Phrasen. Besonders am Morgen bestanden Beängstigungen, Herzklopfen, Schwindel. Nie Lebensüberdruss.

In der hier geschilderten Familie waren beide Eltern neuropathisch. Einen Beweis, dass auch in der Familie der Mutter das hysterische Irresein zu Hause war, liefert die Krankengeschichte einer Cousine mütterlicherseits der sub 5 erwähnten Kranken, die in derselben Anstalt wie letztere behandelt wurde. Auch bei ihr handelte es sich um Hysterie mit melancholischer Färbung und Präcordialangst. Ausser allerhand Scrupeln traten besonders Teufelsphantasmen in den Vordergrund. Obwohl sie glaubte, wegen ihrer Sünden dem Teufel verfallen zu sein, bewahrte sie eine Neigung zu humoristischen Ergüssen, sie kokettirte sozusagen mit dem Teufel. Ihren Lebensüberdruss äusserte sie in eigenthümlicher Weise. Sie suchte bei dem gemeinsamen Mittagstisch mit

dem Tischmesser sich die Adern zu öffnen und affectirte Nahrungscheu. Sie klagte trotz ihres psychischen Schmerzes über Langeweile u. s. w.

Die Irreseinsform der beiden zuletzt erwähnten Personen war sozusagen nur die Carricatur des Familiencharacters, der bei jedem Gliede der Familie mehr oder weniger ausgeprägt war. Alle trugen bei guter Intelligenz ein hysterisches Stigma an sich, allen war Launenhaftigkeit eigenthümlich, bald trat die Neigung zu heiterem Lebensgenuss und zum Witzeln, bald die zu hypochondrischer Melancholie mehr hervor. Zu dem hysterischen Grundzug stimmt gut, dass bei drei Familiengliedern Chorea auftrat.

III.

Ein Kaufmann, der früher immer gesund gewesen, war im höheren Alter nach Vermögensverlusten „wahnsinnig" geworden. Von seinen drei Söhnen war der älteste gesund, erreichte ein hohes Alter und starb an Krebs; der zweite litt an Epilepsie; der dritte war zwar gesund, aber etwas Sonderling, er starb als Junggeselle.

Die Kinder des ersten Sohnes waren zwei Söhne und eine Tochter. Der eine Sohn war gesund, kinderlos verheirathet. Die Tochter war lebaft und intelligent, litt aber zeitweise an Aufregungzuständen mit Selbstmordneigung, die sowohl vor als nach ihrer Verheirathung auftraten. Sie gebar als Frau eines gesunden Mannes mehrere bis jetzt gesunde Kinder. Der zweite Sohn endlich war geistig und körperlich gut entwickelt, führte aber ein sehr liederliches Leben, inficirte sich und erkrankte nach seiner Verheirathung im 27. Lebensjahre an progressiver Paralyse, der er nach zwei Jahren erlag. Er hinterliess seiner wohlgenährten und etwas beschränkten Frau zwei Kinder, ein jetzt 7 Jahre altes Mädchen, das ganz gesund zu sein scheint, und einen jetzt 6 Jahre alten Knaben. Die Kinder wurden gezeugt, als der Vater offenbar schon an Paralyse litt. Der Knabe ist zwar körperlich wohl entwickelt und nicht dumm, zeigt aber eine Neigung zum Renommiren, die an Grössenwahn erinnert. Er erzählt seinen Kameraden, bei seiner Mutter sei alles von Gold und Silber, behauptet seiner Mutter gegenüber, er sei der schönste und stärkste Junge, seine Sachen seien die schönsten in der Welt u. s. w.

Der zweite Sohn starb frühzeitig und hinterliess einen Sohn, der sich gut entwickelte, aber ebenfalls in den Jugendjahren an Epilepsie litt. Die Anfälle wurden dann seltener und verloren sich schliesslich ganz. Gegenwärtig zeigt er ausser den Resten einer wahrscheinlich syphilitischen Iritis des einen Auges zweifellose Symptome von Tabes: lanzinirende Schmerzen, Fehlen des Kniephänomens, mässige Anästhesie bis zum Knie, Bronchokrisen. Bemerkenswerth ist, dass die lanzinirenden

Schmerzen bei dem jetzt etwa 50jährigen Manne seit 15 Jahren bestehen und dass in den letzten 5 Jahren das Krankheitsbild sich kaum geändert hat. Von vier Töchtern, die eine gesunde Frau geboren hat, gleicht die älteste am meisten dem Vater. Sie ist schwächlich, nervös und leidet an Ohnmachtsanfällen, deren Natur bis jetzt noch nicht festgestellt werden konnte.

In dieser Familie treten ausser den Neurosen organische Läsionen des Nervensystems auf: progressive Paralyse und Tabes, jene bei einem zweifellos, diese bei einem wahrscheinlich Syphilitischen. Es liesse sich wohl denken, dass unter dem Einfluss der Syphilis die neuropathische Diathese zur organischen Krankheit würde.

IV.

Die folgende Familiengeschichte erzählt von den Verwüstungen, welche der Alkohol anrichtet. Leider ist dieselbe ziemlich unvollständig, insbesondere gelang es mir nicht, über die Eltern der Patientin zuverlässige Nachricht zu erlangen.

Eine Frau, deren Vater wahrscheinlich Säufer war, erkrankte im ersten Puerperium an Manie mit religiöser Färbung. Es trat zwar Genesung ein, aber in den nächsten Wochenbetten erkrankte die Patientin von neuem und im 3. Anfall starb sie. Der Bruder ihres Vaters trank und starb im Delirium tremens, ebenso dessen Sohn, ein ausschweifender Mensch, der sich im Delirium aus dem Fenster stürzte. Ferner war ein Bruder der Patientin Säufer und ging am Alkoholismus zu Grunde, zwei Schwestern waren hysterisch, zwei starben früh und nur ein Bruder war gesund. Sie selbst war mit einem einfachen, gutmüthigen Mann verheirathet und hinterliess zwei Kinder. Die Tochter war hysterisch. Der Sohn ist zwar zu einem brauchbaren Geschäftsmann geworden, ist aber zeitweise aufgeregt, schlaflos, sieht Geister, deren hallucinatorische Natur er erkennt, und trägt eine gewisse verrückte Religiosität zur Schau. Seine noch jugendlichen Kinder sind sämmtlich neuropathische Individuen.

V.

Diese letzte Familiengeschichte habe ich schon einmal kurz erzählt (Memorabilien XXVI. p. 459. 1881). Seitdem ist es mir gelungen, den Ausgangspunkt der nervösen Störungen in dem Wahnsinn eines Ahnen zu entdecken und von mehreren Gliedern der Familie nähere Kenntniss zu erlangen. Ich halte es daher für gerechtfertigt, noch einmal den Stammbaum zu verfolgen.

R., Musikus, wurde mit 50 Jahren wahnsinnig, † 53 J.

Sohn, gesund, † 81 J.

Nachkommenschaft angeblich gesund.

Sohn, gesund, † 68 J. verheirathet mit gesunder Frau

1) Sohn, klein, verwachsen, Angstanfälle, † 74, verheirathet mit gesunder Frau

- a) Tochter, indolent, eigenthüml., † 49, verh. mit 2a.
  - α) Tocht., nerv. 5 Söhne.
  - β) Sohn, unbekannt.
  - γ) Tocht., † Mania puerp., 5 Kinder.
  - δ) Tochter, epileptisch, kinderlos.
  - ε) Sohn, unbekannt.
  - ζ) Tochter, nervös, 2 Kinder.
- b) Tochter, verwachsen, sehr nervös, verh. mit 3b.
- c) Tocht., etwas verwachsen, nervös, verh. m. ihr. Neffen.
  - 4 Kind., darunter eine chronisch irrsinnige Tocht.
- d) Sohn, verwachsen, beschränkt, † 34.

2) Tochter, unbekannt, verheirathet mit gesund. Mann

- a) Sohn, bizarr u. starrsinnig, † 58, verh. m. 1a.
- b) Tochter, unbekannt, ihr Sohn heirath. 1c.

3) Tochter, unkannt, † 32, verh. mit gesundem Mann

- a) Sohn, nervös, † 41.
- b) Sohn, gesund, † 72, heirath. 1b.

4) Tochter, sonderbar, † 68, kinderl. verheirathet.

5) Tocht., phantasievoll, heftig, † 70, verh. m. ges. Mann

- a) Sohn, hypochondr., verheirathet mit gesund. Frau.
  - α) Tochter, neurasthenisch.
  - β) Tochter, gesund.
  - γ) Tochter, gesund.[1]
  - δ) Sohn, † früh.
- b) Tochter, verwachs., höchst nervös, vorheir. mit nervös. Mann.
  - α) Tocht., höchst nervös.
  - β) Sohn, intellectuell und moralisch schwach.
  - γ) Sohn, † früh. an einer Gehirnaffection.
- c) Sohn, nervös,[2] verheirath. m. gesund. Frau.
  - α) Sohn, nervös kinderlos.
  - β) Sohn, neurasthenisch.
  - γ–ε) † früh.

6—11) starben früh

[1]) Hysterische Zufälle.
[2]) Senile Melancholie.

Der Musikus R., 1700 geboren, wurde 1750 irrsinnig und starb nach dreijähriger Krankheit. Er hinterliess 7 Kinder. Doch nur über die Nachkommen von zwei derselben liegen genauere Nachrichten vor. Der ältere Zweig scheint sich einer guten Gesundheit erfreut zu haben. Dagegen trugen fast alle Nachkommen des jüngeren Sohnes an ihrer erblichen Belastung. Dieser jüngere Sohn selbst freilich blieb frei, er war ein thätiger Arzt, nahm an den Angelegenheiten seiner Mitbürger lebhaften Antheil und stand bei ihnen in hohem Ansehen. Seine Frau, über deren Familie mehrfache Notizen vorhanden sind, wird als kräftig und gesund geschildert. Seine Kinder waren folgende:

1) Ein Sohn. War klein, etwas verwachsen, nicht sehr begabt, sehr erregt. Später litt er an Angstanfällen. Er starb 74 Jahre alt und hinterliess aus seiner Ehe mit einer schönen, aber etwas oberflächlichen Frau, drei Töchter und einen Sohn.

2) Eine Tochter, über die nichts Näheres bekannt ist. Sie war mit einem Apotheker verheirathet, starb frühzeitig und hinterliess einen Sohn und eine Tochter.

3) Eine Tochter, ebenfalls unbekannt, mit einem kräftigen gesunden Pfarrer verehelicht, starb mit 32 Jahren, hinterliess zwei Söhne.

4) Eine Tochter. Dieselbe war gescheidt und lebhaft, aber eine sonderbare Persönlichkeit, von deren befremdenden Charakterzügen besonders Geiz und bis ins hohe Alter dauernde Naschhaftigkeit hervorgehoben werden. Sie starb 68 Jahre alt, kinderlos verheirathet.

5) Eine Tochter. Von kleinem Wuchs, sehr intelligent, phantasievoll, aber excentrisch, überaus heftig, von schwankender Stimmung, zuweilen von Beängstigungen heimgesucht. Sie war im höheren Alter blind und starb 70 Jahr alt an Magencarcinom. Ihr Gatte war ein etwas zarter, aber ganz gesunder Gelehrter, welcher ebenfalls ein hohes Alter erreichte. Sie hinterliessen zwei Söhne und eine Tochter.

6—11) Kinder, welche in jugendlichem Alter starben.

Die Kinder von 1) waren:

1a) Eine Tochter, klein, indolent, „eigenthümlich", an Kopfschmerzen leidend, starb 49 Jahre alt, war verheirathet mit 2a), ihrem Vetter.

1b) Eine Tochter, klein, verwachsen, geistig lebhaft. Sie verlor angeblich nach einem Bade als junges Mädchen die Menstruation, die nie wiederkehrte. Im höheren Alter litt sie an vielfachen nervösen Beschwerden: Migräne, neuralgischen Schmerzen, Schlaflosigkeit, Dyspepsie, war gereizt und unleidlich, kurz sie bot das Bild einer altgewordenen Hysterica. Sie war kinderlos verheirathet mit 3b), ihrem Vetter.

1c) Eine Tochter. Klein, nur wenig verwachsen, geistig gut beanlagt, zeigte in der Entwickelungszeit sonderbare Gelüste. Sie war verheirathet mit ihrem Neffen und starb mit 47 Jahren.

1d) Ein Sohn. Klein, sehr verwachsen, geistig schwach und verschroben. Starb 34 Jahre alt, unverheirathet.

Die Kinder von 2) waren:

2a) Ein Sohn. „Bizarr und starrsinnig", später melancholischen Anwandlungen unterworfen, aber intellectuell tüchtig. Verheirathet mit seiner Base 1a). Starb 58 Jahre alt an Diabetes mellitus.

2b) Eine Tochter. Unbekannt. Ihr ältester Sohn war ein tüchtiger Rechtsanwalt, verheirathete sich mit seiner gleichaltrigen Tante 1c), galt in späteren Jahren als Sonderling.

Die Kinder von 3) waren:

3a) Ein Sohn. Intellectuell tüchtig, im Allgemeinen für „nervös" geltend. Ueber seine Nachkommen ist nichts Näheres bekannt, nur wird angegeben, dass eine Tochter erster Ehe nervös gewesen sei und dass er in zweiter Ehe vier Kinder gehabt habe. Er starb 41 Jahre alt.

3b) Ein Sohn. Ein in jeder Beziehung tüchtiger Mann, der als Kaufmann eine bedeutende Thätigkeit entfaltete. Pathologisch war höchstens an ihm eine überaus grosse Heftigkeit. Er war verheirathet mit seiner Base 1b) und starb mit 72 Jahren an Magencarcinom.

Die Kinder von 5) waren:

5a) Ein Sohn. Intellectuell tüchtig, ein geachteter Gelehrter. Von weichem Gemüth, „weltfremd", für einen Sonderling geltend. In seinen späteren Jahren litt er an schwerer nervöser Dyspepsie, wurde hypochondrisch, weinte sehr leicht. Er hatte eine Frau mit gesundem Nervensystem, die früh an Typhus starb.

5b) Eine Tochter. Sehr verwachsen, geistig lebhaft, aber nur mittelmässig begabt, sentimental, von haltloser Stimmung. Sie führte, mit einem nervösen, bizarren Mann verheirathet, eine unglückliche Ehe. In ihren späteren Jahren bot sie das Bild schwerer Nervosität, ohne eigentlich hysterische Züge.

5c) Ein Sohn. Intellectuell tüchtig, lebhaft, heiter, phantasievoll, von wechselnder Stimmung, aufbrausend, von weichem Gemüth. Er verlor ca. 40 Jahre alt Geschmack und Geruch, litt später an leichteren Angstzuständen, weinte leicht und ermüdete rasch bei geistiger Anstrengung. Seine Frau stammte aus einer Familie, in der leichte Neurosen hie und da vorgekommen waren, war selbst rüstig trotz Migräne, erkrankte aber im höheren Alter an einer Herzneurose (Symptome von Vagusparese).

Die Kinder von 1a) und 2a) waren:

α) Eine Tochter, eine lebhafte, aber reizbare, nervöse Frau, die von einem gesunden Manne fünf Söhne gebar. Einer derselben ist mir bekannt als ausgeprägt neuropathische Persönlichkeit.

β) Ein Sohn, von dem nur bekannt ist, dass er seinem Vater geistig und körperlich ähnlich sei.

γ) Eine Tochter erkrankte an Mania puerper. und starb im wiederholten Anfall, 25 Jahre alt.

δ) Eine Tochter, von Jugend auf epileptisch, war kinderlos verheirathet.

ε) Ein Sohn, unbekannt.

ζ) Eine Tochter, reizbar, nervös, war nach dem Tode eines Kindes längere Zeit melancholisch.

Die Kinder von 1c) waren vier, darunter eine Tochter, die mit 13 Jahren psychisch erkrankte und unheilbar wurde. Von den übrigen war ein Sohn nachweislich gesund, angeblich auch die anderen.

Die Kinder von 5a) waren:

α) Eine Tochter, körperlich der Mutter des Vaters ähnlich, gutmüthig, weich, erkrankte mit 16 Jahren an ausgeprägter Neurasthenie.

β—γ) Töchter, beide der Mutter ähnlich und gesund.

δ) Ein Sohn, † früh, wahrscheinlich an einer Gehirnaffection.

Die Kinder von 5b) waren:

α) Eine Tochter, mässig begabt, schlaff, träumerisch, bald kindisch-läppisch, bald melancholisch, in Thränen schwimmend, dabei unzuverlässig und zum Lügen geneigt.

β) Ein Sohn. Dieser soll keine eigentlich krankhaften Erscheinungen zeigen, aber in intellectueller und moralischer Hinsicht schwach sein.

γ) Ein Sohn, starb mit 3 Jahren an einer acuten Gehirnaffection.

Die Kinder von 5c) waren:

α) Ein Sohn, mehr der Mutter ähnlich. Seit dem 20. Jahre an Kopfschmerzen leidend, intolerant gegen Alkohol, melancholischen Perioden unterworfen, doch intelligent. Kinderlos verheirathet.

β) Ein Sohn, mehr dem Vater ähnlich. Erkrankte mit 19 Jahren an schwerer Neurasthenie. Es ist derselbe, dessen Krankengeschichte ich unter dem Titel „Neurasthenia cerebralis“ früher (Memorabilien XXIV p. 23, 1879) veröffentlicht habe.

γ—ε) starben früh an Infectionskrankheiten. —

In dieser Familie scheint das erbliche Uebel mit jeder Generation schwerer zu werden, ein Verhalten, das Morel wohl mit Unrecht als die Regel betrachtet. Die zweite Generation scheint ganz frei geblieben zu

sein, in der dritten fehlen schwerere Störungen ganz, die Mehrzahl ihrer Glieder scheint kaum durch krankhafte Züge aufgefallen zu sein. In der vierten Generation kommen schon ernstere Zustände vor und weitaus am schwersten ist die fünfte Generation betroffen. Indessen ist diese Steigerung wohl, zum Theil wenigstens, anderen Umständen zuzurechnen als der progressiven Natur der Degenerescenz. Einmal ist es mir feste Ueberzeugung, dass die Entwickelung der socialen Verhältnisse das Entstehen nervöser Störungen begünstigt, dass die Art des modernen Lebens, besonders die Hast desselben die Neurosen häufig macht. Seit Beginn unseres Jahrhunderts ist die Geschwindigkeit des Lebens sozusagen um ein Vielfaches gewachsen. Die Veränderungen unserer Lebensweise durch die Einführung der Dampfmaschinen, durch das Wachsen der Städte, durch die politische und religiöse Entwickelung, sie bedingen eine raschere Abnutzung des menschlichen Nervensystems. Daher scheint es begreiflich zu sein, wenn bei den jüngeren Generationen nervöse Störungen häufiger sind als bei den im Beginne dieses oder am Ende des vorigen Jahrhunderts lebenden. Damit stimmt, dass eigentlich neurasthenische Formen erst in der fünften Generation unseres Stammbaumes auftreten.

Die schwersten Erkrankungen kamen in Familien vor, wo die Eltern entweder blutsverwandt oder doch beide nervös waren, wo es sich also um multiplicirende Vererbung handelte. Bei den Kindern der einen Verwandtenehe traten Puerperalmanie und Epilepsie auf, bei einem Kinde der andern chronisches Irresein. Bei 5 b und c waren beide Eltern nervös, bei 5 b überdem disharmonisch.

Ein pathologischer Familiencharakter lässt sich kaum auffinden. Verwaschene Formen herrschen vor. Doch scheint bemerkenswerth, dass Chorea, eigentliche Hysterie, Selbstmordneigung ganz fehlen. Trunksucht und syphilitische Infection kamen aller Wahrscheinlichkeit nach gar nicht vor, Tabes und progressive Paralyse wurden nicht beobachtet.

Von eigentlicher Degeneration kann man trotz der neuropathischen Diathese kaum reden. Die Lebensdauer, die Fruchtbarkeit verhalten sich kaum anders als in gesunden Familien. Die Intelligenz der mir bekannten Familienglieder war durchschnittlich eine gute, mehrmals eine hohe und, wenn auch nervöse Unbeständigkeit und Mangel an Energie die Ausnutzung der Intelligenz vielleicht mehr oder weniger hinderten, so waren doch die Leistungen im Allgemeinen der Intelligenz entsprechend. Moralische Entartung war nicht vorhanden, mehrere nervöse Familienglieder, die ich kannte, zeichneten sich vielmehr durch Güte des Herzens aus. —

Die allgemeinste Beobachtung, die sich bei der Betrachtung solcher Genealogien, wie die meinigen sind, aufdrängt, ist die, dass der Einfluss der erblichen Belastung ein grösserer, tiefergehender ist als man wohl gewöhnlich annimmt. Fasst man nur die schweren Erkrankungen ins Auge, so scheint es, als ob nur einzelne von den Nachkommen einer kranken Persönlichkeit betroffen würden, als ob die Mehrzahl frei ausginge. Je sorgfältiger man aber die Glieder einer solchen Familie betrachtet, je mehr man auch auf die kleinen Züge achtet, desto deutlicher sieht man, wie auch die anscheinend Gesunden keine normalen Menschen sind, desto häufiger treten einem die Stigmata hereditatis entgegen. Bei Lichte betrachtet sind auch die sogenannten leichten Formen für den Befallenen ein schweres Schicksal. Scheint auch das Leiden in einem gegebenen Moment nicht gross, so ist doch die Summe des Leids, das dem Belasteten aus seinem Erbtheil im Laufe des Lebens erwächst, eine recht beträchtliche. Abgesehen von positiven Uebeln, fehlt ihm die rechte Lebensfrische und Lebensfreude; dass er anders ist wie andere, sagt ihm ein dunkles Bewusstsein, schmerzlich empfindet er viele Reize, die den Normalen nicht erregen, innere Unruhe treibt ihn und bei Anstrengungen versagt ihm rasch die Kraft. Derartige Personen neigen, wenn anders sie nachdenken, zu einer pessimistischen Auffassung der Dinge. Es ist bekannt, dass man versucht hat, Schopenhauers pessimistische Weltanschauung durch seine Angehörigkeit zu einer neuropathischen Familie zu erklären.

Von den Zügen, die Morel und seine Nachfolger den verschiedenen Stufen des hereditären Irreseins zugeschrieben haben, habe ich in den beschriebenen Familien nur wenige auffinden können. Insbesondere scheint mir die moralische Entartung bei guter Intelligenz, die jene Autoren in den Vordergrund stellen, bei erblich Nervösen doch relativ selten zu sein. Nur einige Male ist mir bei dergleichen Personen aufgefallen, dass dieselben, obwohl sie gerecht und mitleidig waren, für Liebe und Freundschaft sich wenig empfänglich zeigten und zu ihrem eigenen Befremden die Empfindungen ihrer Umgebung, z. B. bei Todesfällen, nicht recht theilen konnten. Periodicität des Verlaufes habe ich bei erblich Nervösen mehrmals wahrgenommen, doch ist es schwer, über diese Dinge etwas genaueres zu sagen.

Noch möchte ich die Aufmerksamkeit auf die körperlichen Stigmata lenken, die auch bei leichten Formen nicht fehlen. Besonders häufig kommt in meinen Stammbäumen Krümmung der Wirbelsäule vor. Dieselbe schien sich meist im Laufe des Lebens ohne wahrnehmbare Ursache entwickelt zu haben. Legrand du Saulle erwähnt die Skoliose nicht. Ob ich irre, wenn ich die Skoliose mit der nervösen Belastung

in Beziehung bringe, weiss ich nicht. Bloch fand bei seiner Untersuchung des Kniephänomens an Kindern ein Mädchen mit Lordose der Lendenwirbelsäule und ohne Kniephänomen. Letzteren Mangel lässt er durch die Lordose bewirkt sein. Wiewohl bei dem Kinde eine erbliche Belastung nicht nachzuweisen war, könnten doch beide Veränderungen Symptome der neuropathischen Diathese sein.

In practischer Hinsicht ziehe ich den Schluss, dass im Hinblick auf die Häufigkeit der erblichen Uebertragung und auf die ernste Bedeutung auch der sogenannten leichteren Formen der Arzt sich ernstlich bedenken soll, ob er zur Verehelichung neuropathischer Personen oder zur Verbindung mit solchen rathen darf. Bollinger citirt folgenden Satz Romberg's: „In Familien, wo neuropathische Zustände pathologische Fideicommisse sind, werde die Verheirathung der Mitglieder unter einander verhütet und das Veterinärprincip, Kreuzung mit Vollblutrasse, eingeführt.“ Ich glaube aber, dass man weiter gehen muss. Jede Person, bei der irgend schwerere Formen der nervösen Degeneration aufgetreten sind, sollte überhaupt nicht heirathen. Ob ihr das eheliche Leben zuträglich ist, diese Frage verschwindet neben dem Bedenken, dass ihr Uebel eine ganze Generation anstecken möchte. Die „Kreuzung mit Vollblut“ kann zwar zum Guten führen, sicher aber wird die Fortpflanzung des Uebels nur durch Ausschliessung der kranken Person von der Fortpflanzung verhindert. Nur belasteten, nicht kranken Personen direct die Ehe zu widerrathen wird der Arzt sich kaum entschliessen; wenn er aber Berather des „Vollblut“ ist, das zur Verbesserung der Rasse benutzt werden soll, wird er verpflichtet sein, seine warnende Stimme zu erheben. Endlich halte ich es für nöthig, das Publicum aufzuklären über die Bedeutung der Vererbung, und ich kann bisher diese von Andern bestrittene Ansicht nicht für unrichtig erkennen. Mag auch eine solche Schilderung auf das Gemüth der Nervösen deprimirend wirken, so wird durch sie doch vielleicht hie und da Unheil verhütet und somit jener vorübergehende Schaden reichlich aufgewogen werden.

[Heute (1894) denke ich über manche Begriffe anders als 1883, z. B. über den der Hysterie. Ich kann wegen dieser und anderer auf meine neueren Arbeiten verweisen. Dass aber die Morel'sche Auffassung irrig ist, dass die progressive Entartung nur dann eintritt, wenn besondere Verhältnisse (sp. cumulative Vererbung) vorliegen, das ist mir im Laufe der Jahre immer sicherer geworden.]

III.

Ueber Seelenstörungen bei Chorea.[1])

Es ist geradezu erstaunlich, wieviel schon über Chorea geschrieben worden ist.[2]) Trotz der Masse der Arbeiten ist die Lehre keineswegs abgeschlossen, sondern es herrschen vielfach Widersprüche und Unklarheit, ein Umstand, der die Beschäftigung mit der Chorea-Literatur unerfreulich macht. Zu so missgünstigen Betrachtungen fühlte ich mich angeregt, als neulich ein Fall von seelischer Erkrankung bei Chorea mir Veranlassung gab, die Literatur wieder durchzusehen. Die Ursache der Unklarheit scheint mir, wie oft, zuerst in dem Mangel an deutlicher Bestimmung des Begriffes zu liegen. Die Autoren fassen unter dem Namen Chorea die verschiedensten Dinge zusammen. Bis in die neueste Zeit wird das Symptom mit der Krankheit verwechselt. Unwillkürliche ungeregelte Bewegungen sind das Symptom Chorea, und einige Krankheiten, bei denen dieses Symptom eine wichtige Rolle spielt, haben von ihm auch den Namen Chorea erhalten. Das Symptom kommt bei Hemiplegien durch Gehirnblutung oder andere Herderkrankung des Gehirns vor, bei verschiedenen acuten und chronischen Psychosen, bei Hysterie; alles Zustände, die von der eigentlichen Chorea Sydenham's grundverschieden sind. Bekanntlich ist früher die Verwirrung noch dadurch gesteigert worden, dass man auch Bewegungen, die nicht ungeregelt sind, Chorea nannte. Die Chorea magna ist jetzt wohl allgemein aufgegeben; was man so nannte, sind hysterische Anfälle. Dass auch die Chorea rhythmica, zu der sich die unglückliche Chorea electrica gesellt, theils zur Hysterie, theils zu den Tics der Entarteten gehört, hat Charcot dargethan.

Die Vermengung von Morbus Chorea mit dem Symptom Chorea würde nicht so häufig sein, wenn nicht ein materieller Irrthum zu dem

[1]) Münchener Med. Wochenschrift No. 51 u. 52, 1892.

[2]) Im Index Catalogue vom Jahre 1882 füllt die Chorea-Literatur 26 Spalten.

formellen sozusagen verlockte. Der Uebelthäter ist das Wort Neurose. Es heisst: die Chorea ist eine Neurose, und damit ist dem Unheil Thür und Thor geöffnet. Nach dem bei uns herrschenden Sprachgebrauche ist eine Neurose eine Krankheit, bei der man nach dem Tode nichts Unrechtes findet. Eine solche ganz negative Definition bewirkt natürlich, dass Krankheiten, die gar nichts miteinander zu thun haben, in einen Sack gesteckt werden, wie man aus den Inhaltsverzeichnissen unserer Lehrbücher sehen kann. Dass man keinen grossen Unterschied zwischen einem Symptom und einer Krankheit mit negativen Merkmalen macht, ist schliesslich auch begreiflich. Aber auch dann, wenn man, wie es Charcot und seine Schüler thun, dem Worte Neurose einen Inhalt dadurch giebt, dass man die nervösen Störungen, die Ausdruck ererbter Entartung sind, so nennt, auch dann ist die Behauptung, die Chorea Sydenham's sei eine Neurose, meiner Ueberzeugung nach ein Irrthum. Hält man an diesem Irrthume im Sinne der Franzosen fest, so ist allerdings nicht einzusehen, warum man zwischen einem maniakalischen Entarteten, der choreatische Bewegungen macht, und einem Choreakranken, der irre wird, einen grundsätzlichen Unterschied annehmen soll.

Ehe ich weiter gehe, muss ich ein paar Worte über die Krankheit sagen, die man chronische, degenerative, erbliche, familiäre oder Huntington's Chorea nennt. Man versteht darunter eine chronische Krankheit, die Erwachsene befällt, immer eine Reihe von Jahren dauert, deren Symptome Choreabewegungen einerseits, seelische Störungen, die mit Verblödung endigen, andererseits sind, deren Ursache wohl immer erbliche Entartung, oft gleichartige Vererbung ist. Diese ziemlich seltene „Neurose“, die erst in der neueren Zeit genauer bekannt geworden ist, hat mit der Chorea Sydenham's nichts zu schaffen, wenn man ihr auch, wie die Dinge einmal liegen, den Namen Chorea nicht mehr nehmen kann. Die Wesensverschiedenheit beider Formen scheint mir ganz unverkennbar zu sein. Auf jeden Fall hebe ich hervor, dass ich im Folgenden von der Chorea Huntington's nicht mehr spreche.

Die Chorea Sydenham's oder Chorea schlechtweg[1]) ist eine sehr häufige Krankheit, die Kinder oder Jugendliche befällt, in der Regel einige Monate dauert, oft Rückfälle macht, gewöhnlich in Genesung, selten in Tod ausgeht, deren Hauptsymptom Choreabewegungen sind, bei der leichte Verstimmung die Regel, eine ernste Seelenstörung eine

[1]) Den Namen Chorea minor sollte man ganz aufgeben. Wo minor ist, muss auch major sein. Da es aber eine Chorea magna nicht giebt, hat eine Chorea parva oder minor keinen Sinn.

Seltenheit ist, bei der aber häufig Endocarditis, ziemlich häufig rheumatische Gelenkerkrankung auftritt. Diese Chorea ist eine infectiöse Krankheit. Nur in aller Kürze will ich an die wichtigsten Gründe für diesen Satz erinnern: 1) Vorher ganz gesunde Menschen können an Chorea erkranken. Jeder, der viel Choreakranke sieht, muss unter ihnen nicht wenige finden, bei denen weder eine ererbte noch eine persönliche Anlage zu entdecken ist. Dass auch viele nervöse oder sonst geschwächte Kinder darunter sind, darf nicht wunder nehmen, denn schwächliche Kinder erkranken überhaupt leichter als kräftige, und eine Infection, die das Nervensystem schädigt, wird leichter an einem schlecht ausgestatteten Nervensystem haften als an einem robusten. Die Statistiken, die eine erbliche Anlage darthun sollen, beweisen übrigens recht wenig. Vielleicht fände man unter den nicht an Chorea leidenden Kindern gerade so viele mit einigen kranken Verwandten; man möge nur die Probe machen. 2) Der Verlauf der Chorea ist der einer infectiösen Krankheit, nicht der einer Neurose. Welche Kinderneurose dauert einen oder ein paar Monate, um dann ganz zu verschwinden, oder nach einem, bezw. einigen Jahren wiederzukehren? Die Polyarthritis verläuft so. 3) Man kann an der Chorea sterben. An Neurosen stirbt man nicht. Wer glaubt noch an die tödtliche Hysterie? Die Epilepsie kann tödten, aber indirect, und überdem ist sie eine organische Gehirnkrankheit, die wenigstens sehr oft auf einer Infection beruht. 4) Das Hauptargument ist die Häufigkeit der Endocarditis, bezw. der Gelenkerkrankung.[1]) Ich setze voraus, dass man die infectiöse Natur der Endocarditis zugebe, denn andererseits wäre es besser, die Verhandlung abzubrechen. In schweren Fällen von Chorea ist das Vorhandensein der Endocarditis die Regel, denn man hat sie in der grossen Mehrzahl der Sectionen vorgefunden. Sie kann sich vor oder nach einer Chorea entwickeln, auch ohne dass je eine Gelenkerkrankung vorhanden war. Die Parallelität zwischen Chorea und Polyarthritis acuta ist so augenscheinlich, dass ich mich wundere, wie noch jemand sie bezweifeln kann. Dazu kommt die Häufigkeit der Verbindung beider Krankheiten und das Folgen der Chorea auf die Polyarthritis. Das mir bekannte Material ist von P. Koch (13) verarbeitet worden. Ich habe seitdem nur Erfahrungen im gleichen Sinne gemacht.

Ist die Chorea eine infectiöse Krankheit, so kann man sich nach Analogie mit anderen Infectionen von vornherein sagen, welche Seelenstörungen bei ihr zu erwarten sind. Sollten aber diese Erwartungen

---

[1]) Thomas hat neuerdings auch Nephritis bei Chorea beobachtet. (Deutsche med. Wochenschrift XVIII. 29. 1892. Arch. f. Psych. XXIV. 2. p. 634. 1892.)

durch die Erfahrung bestätigt werden, so würde darin wieder eine Bestätigung der infectiösen Natur der Chorea zu finden sein.

Das, was allen infectiösen oder allgemeiner gesprochen allen toxischen Seelenstörungen wesentlich ist, scheint ein traumhafter Zustand zu sein. Jeder kennt ihn aus eigener Erfahrung, da das Fieberdelirium und der Rausch als seine Typen gelten können und er im Grunde von dem Traume des gesunden Lebens nicht sehr verschieden ist. Bildliche Ausdrücke, wie Einschränkung oder Umdämmerung des Bewusstseins, mögen wohl zur Beschreibung dienen, wenn sie auch keine Erklärung sind. Immer sind bei ihm vorhanden Mangel an Auffassungsvermögen, Anarchie der Vorstellungen, die sich sozusagen von selbst verknüpfen, nicht von einem klaren Willen zum Ziele gelenkt werden, und Neigung zur Umbildung der Vorstellungen zu scheinbaren Wahrnehmungen, d. h. zu Hallucinationen. Mit anderen Worten, in der Sprache der Irrenärzte: alle Gifte bewirken hallucinatorische Verwirrtheit. Die Beschaffenheit des Giftes einerseits, die des Individuum andererseits ändern das Bild, ohne seinen Grundcharakter aufzuheben. Wächst die Benommenheit, so dass die seelischen Vorgänge im Ganzen immer mehr aufhören, so kommt es zu Stupor oder acuter Demenz; fehlt die Ausbildung der Phantasievorstellungen zur sinnlichen Fülle, so haben wir einfache Verwirrtheit; ist die Aufregung gross, so liegt oder lag die Bezeichnung Manie nahe; bei relativer Besonnenheit mag wohl das entstehen, was manche Irrenärzte acute Paranoia nennen. Immer bleibt der traumhafte Zustand die Grundlage. Allen diesen Seelenstörungen ist ferner gemeinsam, dass sie rasch entstehen und nach einem acuten oder subacuten Verlaufe, sofern der Kranke am Leben bleibt, mit Genesung endigen, seltener eine andauernde Geistesschwäche zurücklassen.

Ist diese Skizze des toxischen, beziehungsweise infectiösen Irreseins richtig, so entspricht das Bild der Choreapsychose vollständig dem der infectiösen Psychosen überhaupt. Fast alle Beobachtungen der Autoren, bei denen eine Psychose als Theilerscheinung der Chorea Sydenham's beschrieben wird, bestätigen diesen Satz und auch die Krankheit des von mir beobachteten Patienten bietet einen Beleg. Ich schicke die neue Krankengeschichte voraus und will dann einen kurzen Ueberblick über die Literatur geben.

Der 17jährige L. stammt aus gesunder Familie. Mutter und Schwester kenne ich persönlich, die genaueste Befragung liess keine nervöse Belastung erkennen. L. ist früher immer gesund gewesen, hat weder schwere Krankheiten durchgemacht, noch Zeichen von Nervosität dargeboten. In der Schule hat er leicht gelernt, wenn er auch nicht gerade lernbegierig war. Im Mai d. Js. erkrankte L. an leichtem Gelenk-

rheumatismus; verschiedene Gelenke waren schmerzhaft, am meisten das linke Knie, an dem allein Schwellung bemerkt wurde. L. lag nur kurze Zeit zu Bett und bemerkte nachher noch durch einige Wochen Empfindlichkeit und Steifigkeit des linken Knies. Am 15. Juni d. Js. starb der Vater an einem chirurgischen Uebel. L. wurde dadurch natürlich schmerzlich bewegt und er musste allerlei Geschäfte, die für ihn neu und anstrengend waren, übernehmen. Etwa in der Mitte des Juli fiel ihm auf, dass seine rechte Hand ungeschickt war, dass er schlecht schrieb, oft Gegenstände fallen liess, dass die Hand unwillkürliche Bewegungen machte. Auch wurde ihm oft das Sprechen schwer. Seine Angehörigen fanden ihn launisch, reizbar. Man glaubte, eine nervöse Ueberanstrengung zu erkennen, und beschloss, der junge Mann solle sich durch eine Reise in's bayerische Gebirge erholen. Am 2. August fuhr L. mit einem sogenannten Vergnügungszuge von Leipzig nach München. Es war ziemlich heiss und der Wagen war voll. Als L. am 3. August früh in München ankam, gerieth er nach seiner Angabe mit dem Portier des Bahnhofes in Streit, weil dieser sich in ungebührlicher Weise mit L.'s Gepäck zu beschäftigen schien. Er ging erst in der Stadt herum, dann auf die Polizei, um sich zu beschweren. Was zunächst weiter geschehen ist, weiss ich nicht. Nach seiner etwas verworrenen Erzählung ist er mehrmals verhört worden, ist mit einem Herrn in einer Droschke herumgefahren worden, hat irgendwo zu Mittag gegessen und ist schliesslich unter dem Vorwande, man wolle ihm ein schönes Gebäude zeigen, in ein Krankenhaus gelockt worden. Dort stürzten sich, obwohl er ganz ruhig war, acht Männer auf ihn, schlugen und fesselten ihn. Während der Nacht hörte er die Stimmen seiner Verwandten auf dem Vorsaale.

Die folgenden Berichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Rehm in Neufriedheim. L. wurde am 3. August auf polizeiliche Anordnung hin in das Krankenhaus l. / I. gebracht. Er war ziemlich ruhig und es fielen an ihm nur einzelne unwillkürliche Bewegungen im Gesicht und an den Gliedern auf. Als er jedoch auf das Zimmer gebracht werden sollte, leistete er den hartnäckigsten Widerstand, schlug unter lautem Schreien auf die Umgebung los, so dass man sich veranlasst sah, ihn an das Bett zu fesseln. Er tobte die ganze Nacht durch. Am andern Morgen war er ruhiger und nahm ein Frühstück zu sich. Mittags aber erklärte er, er wolle nichts essen, und gerieth wieder in grosse Aufregung, die sich erst am Morgen des 5. legte. An diesem Tage kam die telegraphisch herbeigerufene Mutter an. L. erkannte sie und schien durch ihr Zureden beruhigt zu werden. Doch kehrte Nachmittags die Aufregung zurück. Er sei nicht verrückt, man sperre ihn unrechterweise ein. „Er stiess die Möbel über den Haufen, stellte die Bettlade

in die Höhe, warf das Bett heraus, zerstörte die Leitung des Telegraphen, riss sich das Hemd vom Leibe, legte sich wiederholt unter lautem Schreien zu Boden, schlug mit Armen und Beinen um sich, stürzte nackt im Zimmer umher." Wegen andauernder Unruhe wurde L. am 6. August in das Asyl Neufriedheim gebracht. Am 11. August wurde dort notirt: „Die tiefe Verwirrtheit, in der Patient sich befand, ist einem ruhigeren klareren Vorstellungsvermögen gewichen. Die Hallucinationen schwächen sich allmählich ab. Wenn auch Patient oft noch wirres, zusammenhangloses Gespräch mit sich selbst und mit dem Arzte führt, so ist doch nicht zu verkennen, dass sich zwischenhinein ein klares, der Wirklichkeit entsprechendes Urtheil bildet." Zuweilen war L. noch gewaltthätig, musste isolirt werden, lärmte dann und zerriss Alles. Im Allgemeinen aber nahmen die Zeiten der Ruhe zu, die der Aufregung ab. „Schlendernder Gang" und unsichere Bewegungen wurden bemerkt. Am 20. machte L. einen Fluchtversuch. Dann blieb er leidlich ruhig und wurde am 29. auf sein Drängen hin nach Hause entlassen. Er legte die Reise, die ohne Schwierigkeiten verlief, mit der Mutter und einem Wärter zurück.

Am 19. September wurde L. mir zugeführt. Er war ein hochgewachsener, blasser junger Mann, an dem auf den ersten Blick Choreabewegungen der rechten Hand und des rechten Fusses auffielen. Die Sprache war sonderbar, es machte den Eindruck, als ob der Kranke mit grosser Mühe die Laute bildete, und langsam folgte Wort auf Wort. Dabei waren aber weder im Gesicht noch an der Zunge deutliche Choreabewegungen wahrzunehmen. In umständlicher, ungeschickter Weise erzählte er von seinen Erlebnissen in München. Er schien sich auf Alles zu besinnen, gab auch zu, dass er, als er die Stimmen seiner Verwandten gehört und allerhand Gestalten im Zimmer gesehen, Sinnestäuschungen gehabt habe, leugnete aber seine Ausschreitungen und behauptete steif und fest, man habe ihn ohne Anlass misshandelt, am Halse gewürgt u. s. w. Manche Tage kämen ihm allerdings wie ein Traum vor. Er befinde sich jetzt ziemlich wohl, sei aber matt und unfähig zu geistiger Arbeit. Wenn er lese, verwirren sich rasch die Gedanken. Appetit, Stuhlgang, Schlaf gut. Die Antworten, die er gab, waren alle richtig, wenn er auch etwas lange Zeit dazu brauchte. Die körperliche Untersuchung ergab nichts Weiteres. Das Herz war gesund. An dem linken Knie, das in Neufriedheim wieder schmerzhaft gewesen sein sollte, war nichts Abnormes wahrzunehmen.

In der Folge schritt die Besserung langsam fort. Die im Anfange grosse Reizbarkeit mit zornmüthigen Aufwallungen nahm ab. Die Choreabewegungen hörten auf, die Sprache wurde leichter und natürlicher, die

Schrift wieder möglich; L. beurtheilte die Vergangenheit richtiger und fing an, sich in angemessener Weise zu beschäftigen.

Diese Beobachtung scheint mir eindeutig zu sein. Ein junger Mann aus gesunder Familie erkrankt an leichtem Gelenkrheumatismus. Zwei Monate später beginnt eine Chorea und nach einer unvernünftigen Ueberanstrengung bricht plötzlich eine von Sinnestäuschungen begleitete Verwirrtheit aus. Schon nach zwei Wochen beruhigt sich der Kranke und wird wieder klar. Es bleibt zunächst eine gewisse geistige Mattigkeit zurück, dann aber kommt es zu körperlicher und geistiger Genesung.

Die nun folgenden Beispiele aus der Literatur sind weder an Zahl noch in Beziehung auf ihren Inhalt vollständig. Zeitschriften, die älter als 20 bis 30 Jahre sind, kann man in der Regel schwer erhalten und von den älteren Mittheilungen ist mir daher ein Theil gar nicht zugänglich gewesen, andere habe ich nur aus Referaten kennen gelernt. Aber auch die Originale fassen sich zum Theile so kurz, dass man über manchen diagnostischen Zweifel nicht hinauskommt. Indessen sind doch in der Regel die beiden Hauptsymptome: Verwirrtheit und Hallucinationen verschiedener Sinne, in der Beschreibung zu erkennen. Die Citate sind am Schlusse der Arbeit alphabetisch zusammengestellt.

1859. Die Arbeit Marcé's konnte ich nicht erhalten. Mairet giebt an, sie enthalte 4 Beobachtungen. Von 3 Fällen habe Blache nachgewiesen, dass sie soit des cas de délire aigu, soit des cas de méningite rhumatismale darstellen. Im 4. habe es sich um ein 22 jähriges Mädchen gehandelt, das an einer Chorea mittleren Grades litt und durch fortwährende Hallucinationen in hohem Grade aufgeregt war. Sie sah eine Zigeunerin am Fusse des Bettes, man rief ihr zu, sie sei verdammt, sie wollte nicht essen, da die Speisen vergiftet seien.

Barker: 16 jähriges Mädchen. Nach einem Schrecke einige hysterische Anfälle. 5 Wochen später Beginn der Chorea, die sehr heftig wurde. Besserung nach 3 Wochen. Während der Reconvalescenz trat eine Art von Stupor ein: Die Kranke sass mit blödem Ausdrucke still, antwortete auf Fragen verkehrt. Nach 14 Tagen kurzer Rückfall der Chorea. Dann rasche Besserung und vollständige Genesung.

1864. Lelion: 19 jähriger Jüngling, von jeher beschränkt und zornmüthig. Erkrankte zugleich an Chorea und heftigen Delirien. Der Kranke schlug um sich, sprach verwirrt. „Hallucinationen des Gesichts und des Gehörs, theilweise erschreckender Art.“ Sehr heftige Chorea; zerbissene Zunge. Kein Fieber. Am 3. Tage Tod. Starke Hyperämie der Hirnrinde und der Pia.

1865. Thore: 1) Erwachsenes Mädchen. Am 17. Mai Gelenkrheumatismus. Am 25. Mai links, am 2. Juni rechts pleuritisches Exsudat, dann Endocarditis. Am 10. Juni begannen Choreabewegungen des linken Arms, dann auch des rechten und des Gesichts. Am 12. bis 14. Juni Abends „ängstigende Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Gefühls“, am 15. auch Morgens. Am 17. Nachlass der Chorea und der Sinnestäuschungen. Am 21. war die Kranke „nur noch nachdenklich, weichmüthig“. Genesung.

2) 16 jährige Näherin. Heftige Chorea. Nach 6 Wochen wurde die Kranke, die schon seit einem im 11. Jahre überstandenen Typhus traurig verstimmt gewesen war, irre. Gesichts- und Gehörshallucinationen traurigen Inhalts, „Ideengang incohärent“,

Selbstmordversuch. Nach wieder 6 Wochen nahmen Chorea und „Melancholie“ ab. Genesung.

1869. Russel: 1) 19jähriges Mädchen. Schwere Chorea seit 9 Tagen; andauernde Schlaflosigkeit. Am 10. Tage she became delirious. Viele narkotische Mittel. Am 12. Tage hörte das Delirium auf, der Schlaf kehrte zurück und die Besserung schritt dann fort.

2) 17jähriges Mädchen. Eine Woche nach Amputation eines Beines wegen Nekrose begannen Choreabewegungen. Die Kranke sprach immer mit sich selbst. Die Bewegungen wurden heftig, die Sprache unverständlich. Nach etwa 2wöchiger Krankheit trat 9stündiger Schlaf ein. Seitdem liess die Chorea nach, der geistige Zustand aber verschlimmerte sich. Die Kranke war verwirrt und aufgeregt, glaubte, man wolle sie tödten, viele Leute kämen zu ihr. Zwischendurch lachte und sang sie. Sie liess alles unter sich gehen. Dann wurde sie apathisch, verharrte in beliebigen Stellungen, gab kein Zeichen von Verständniss. Ein Abscess bildete sich über beiden Parotiden und aus beiden Ohren floss Eiter. Nachdem die Dementia acuta etwa 4 Wochen gedauert hatte, trat Besserung ein. Nach 3monatigem Aufenthalte konnte die Kranke aus dem Hospitale entlassen werden.

3) 16jähriger Jüngling. Erythema nodosum beider Beine und Chorea. Am 3. Tage Hallucinationen; das Essen sei vergiftet. Grosse Aufregung, Schlaflosigkeit, heftige Choreabewegungen. Viel Schreien. Ausbrüche von Wuth. Nach einigen Wochen Besserung. Der Kranke blieb noch eine Zeit lang wunderlich.

1870. Meyer: 22jähriges Mädchen. Nach rheumatischen Beschwerden Entwickelung heftiger Chorea. Nach einigen Wochen wurde die Kranke aufgeregt, zerriss Bettzeug, lärmte, lief nackt umher u. s. w. Sie gab dabei richtige und zusammenhängende Antworten, obwohl die Sprache sehr erschwert war. Sie greife ihre Nachbarn thätlich an, weil es ihr vorkomme, als ob diese sie verhöhnten; sie wolle die Thüre einstossen, weil ihre Mutter dahinter sässe; die Kleider brannten sie auf dem Leibe. Zunächst bei Schlaflosigkeit Verschlimmerung zu unverständlichen Lauten, Heulen. Lachen, Schreien, dann rasche Besserung der Chorea und der Geistesstörung. Letztere hatte 6 Tage gedauert.

1873. Ritti: 19jähriges Mädchen. „Nach Liebeskummer“ Chorea. Patientin sang Tag und Nacht, antwortete richtig auf Fragen, schweifte aber auf ganz fremde Dinge ab, lachte, weinte viel. Hallucinationen des Geruchs, Gesichts, Gehörs und Gefühls. Choreabewegungen des ganzen Körpers. Genesung. (Hysterie?)

1876. Bradbury: 20jähriger Mann. Malaria. Nachdem drei Wochen lang ein Schmerz im rechten Knie bestanden hatte, begann eine Chorea, die sich zu ganz ausserordentlicher Heftigkeit entwickelte. Der Kranke war „körperlich und geistig höchst erregt“. Als nach 2 Wochen die Chorea sich einigermaassen ermässigt hatte, wurde der Kranke „delirious“. Die Beschreibung des geistigen Zustandes ist ungenügend. Gelegentlich wird bemerkt, dass der Kranke hinter der Wand Stimmen hörte. Zwischendurch war er klar. Das Delirium dauerte etwa 3 Wochen. Der Patient wurde dann als körperlich und geistig gesund entlassen.

1882. Wigglesworth: 1) 21jährige Frau. Subacuter Rheumatismus mit Endocarditis. In der 4. Woche Chorea. „Délire maniaque d'une violence modérée avec hallucinations de l'ouïe, de la vue et illusions du toucher.“ Später Benommenheit. Genesung.

2) Mädchen. Endocarditis. Chorea. „C'est encore une maniaque subaiguë avec hallucinations multiples (ouïe, vue, goût, toucher).“ Nach $2\frac{1}{2}$ Monaten geheilt entlassen.

1887. Schuchard: 4. Beobachtung. 18 jähriger Zimmermann, der nach Polyarthritis acuta an Endocarditis und heftiger Chorea erkrankte. Der fiebernde Kranke begann zu toben und zu schreien. In der Anstalt war er benommen und heiter, zeitweise sehr unruhig. Nach 14 tägiger Krankheit Tod.

1888. Köppen: 6. Beobachtung. 21 jährige Frau. Puerperium-Erkrankung von 3 monatiger Dauer. Nach 14 tägiger Gesundheit Rheumatismus. 3 Tage später Delirium: Aengstlichkeit, Vorstellung von Versündigung, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Fieber. Nach 3 Wochen Beginn sehr heftiger Chorea. Unverständliche einzelne Worte. Hohe Temperaturen. Nach 8 Tagen Beruhigung. Verwirrtheit mit lebhaften Gesichts- und Gehörshallucinationen, Apathie, Nachahmungsucht. Schmerzhafte Gelenkschwellungen. Systolisches Herzgeräusch. Allmähliche Besserung. Später maniakalische Erregtheit.

1890. Powell: 1) 19 jähriger Jüngling. Rheumatismus. Chorea. Nach einigen Tagen Aufregung und Sinnestäuschungen. Dann wilder irrer Blick bei Unmöglichkeit zu sprechen. Systolisches Herzgeräusch. Vorübergehende Abnahme der Chorea bei Fortdauer der seelischen Störung. Grosse Aufregung, Glaube, die Speisen seien vergiftet. Nach 14 Tagen von Neuem heftige Chorea, Sopor, Tod.

Hyperämie des Gehirns. Endocarditis.

2) 20 jähriges Mädchen. Vor 6 Wochen Depression; einige Tage später „hysterischer Anfall", d. h. die Kranke lag 4 Tage lang im Bette und weinte unaufhörlich. Dann Beginn schwerer Chorea. Dabei Aufregung, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Bei der Aufnahme war die Kranke anscheinend klar, konnte aber nicht sprechen. In der Nacht schrie sie. In den nächsten Tagen geistige Klarheit, aber zunehmende Erschöpfung. Nach 8 Tagen Tod.

Hyperämie des Gehirns. Verdickung der Mitralklappe.

Scholz: 29 jährige Frau. Acuter Gelenkrheumatismus mit Endocarditis. Nach 3 Monaten Chorea „und im Anschluss an letztere starke psychische Erregung". Die Kranke litt „an starken Angstgefühlen, sowie an Gesichts- und Gehörshallucinationen. Sie sieht schreckhafte Gestalten und hört fortwährend Glockenläuten, das auf ihre bevorstehende Hinrichtung deutet". Sie schlief und ass wenig, wollte das Bett verlassen. Die choreatischen Bewegungen waren stark. Nach 3 Monaten wurde die Kranke genesen entlassen.

Russell bemerkt mit Recht, man müsse die Fälle schwerster Chorea, in denen sich schliesslich zu dem körperlichen Toben ein geistiges gesellt, von denen trennen, wo kein directes Verhältniss zwischen Chorea und Psychose besteht. Wenn auch in manchen Fällen schwerer tödtlicher Chorea bis zuletzt keine geistige Störung besteht, so verlieren doch solche von dem Hin- und Herwerfen und von der Schlaflosigkeit erschöpfte Kranke oft ihre Klarheit, es kann zu Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen kommen, oder nur Heulen und Schreien, wilde Blicke verrathen die Aufregung der sprachlosen Kranken. Das Bild erinnert dann an die Beschreibung des „Delirium acutum". Russell rechnet seinen ersten Fall hierher. Wiederholt sind solche Zustände vor dem Tode der Kranken beschrieben worden.

In der Regel besteht keine Parallelität zwischen Choreabewegungen und geistiger Störung. Diese kann leichte Chorea begleiten, sie tritt

zuweilen erst auf, wenn die Chorea im Rückgange ist, ganz wie es bei anderen infectiösen Krankheiten auch ist. Sind auch die Beschreibungen oft kurz und zum Theil unvollständig, so erkennt man doch ohne Schwierigkeit, wie immer die Hauptsymptome: Verwirrtheit und Sinnestäuschungen wiederkehren. Die letzteren sind in Barker's Beobachtung: Stupor in der Reconvalescenz, nicht erwähnt. Die Dauer der Psychose wechselt von Tagen zu Monaten, beträgt im Durchschnitt einige Wochen. In den meisten Fällen wird von vollständiger Genesung berichtet.

Der auffallendste Umstand scheint mir das Alter der Kranken zu sein. Während die Choreakranken in der grossen Mehrzahl Kinder unter 15 Jahren sind, beträgt das durchschnittliche Alter bei den hier beschriebenen Kranken ziemlich 19 Jahre. Zum verwundern ist es nicht, dass gerade ältere Patienten seelische Störungen zeigen, denn bei anderen Krankheiten macht man dieselbe Beobachtung. Das Organ des geistigen Lebens muss erst eine gewisse Entwickelung erreicht haben, ehe es von der Krankheit gefährdet wird. Bei der relativen Immunität des kindlichen Gehirns darf man wohl daran erinnern, dass auch bei Classen und Völkern, deren geistiges Leben wenig entwickelt ist, manche Krankheiten das Gehirn seltener schädigen als bei uns. Die progressive Paralyse z. B. scheint der Syphilis um so häufiger zu folgen, je mehr ihr Träger mit dem Gehirne thätig ist. Vielleicht hängt es auch vom Einflusse des Alters ab, dass bei der Chorea der Schwangeren besonders häufig geistige Störungen vorkommen.[1]) Ich will auf dieses Verhältniss nur hingewiesen haben, sehe im Uebrigen von den durch Schwangerschaft complicirten Fällen ab. Unter den mir bekannten Beobachtungen finde ich nur zwei, die Kinder unter 15 Jahren betreffen. Beidemale war das Bild ein abweichendes.

1890. Gay: 7jähriger Knabe aus gesunder Familie. Von jeher nervös, litt an nächtlichem Aufschrecken. Seit 10 Wochen (nach einem Schreck) Chorea paralytica. Unruhe, Reizbarkeit, Heftigkeit. In den letzten 14 Tagen „Delirien". Der Knabe war anscheinend gelähmt, einzelne Zuckungen, beim Ausstrecken der Hände und Zeigen der Zunge Choreabewegungen. Bald ruhig und verständig, bald faselnd, bald wild und heftig. Genesung nach einigen Wochen.

1891. Schönthal: 1. Beobachtung. 11jähriger Knabe. Gesunde Familie, aber 8 Geschwister an Krämpfen gestorben. Ohne bekannte Ursache Erkrankung an Chorea und an seelischer Störung. Gereiztheit gegen Eltern und Brüder, Schimpfen, Drohen, Schlagen, Unaufmerksamkeit, Drang zum Fortlaufen, Angst, Schlaflosigkeit. Wollte in der Nacht schwarze Männer sehen. Nach 5—6 Wochen Nachlassen der Chorea. Steigerung der Aufregung. Anfälle von Zorn, in denen der Kranke sich niederwarf

[1]) Gay giebt an, dass von 23 Fällen „of maniacal chorea" 5 männliche (14—19 Jahre), 18 weibliche Wesen (14—25 Jahre) betrafen. Darunter waren 9 Schwangere. Ich weiss nicht, woher G. diese Statistik nimmt.

und um sich schlug. Nach 3 Monaten Aufnahme. Noch geringe Choreabewegungen der linken Glieder. Gute Intelligenz, wechselnde Stimmung. Rasche Besserung. Nach 1 Monat geheilt entlassen.

In Gay's Beobachtungen werden Sinnestäuschungen gar nicht erwähnt. Schönthal's Patient sah in der Nacht schwarze Männer um sein Bett, aber solche Zustände kommen doch bei krankhaft erregten Kindern überhaupt leicht vor und sind den eigentlichen Hallucinationen kaum gleichzustellen. Verwirrtheit scheint allerdings bei Gay's Patienten vorhanden gewesen zu sein, bei dem Schönthal's war sie sicher nicht vorhanden. Da bloss diese zwei Fälle vorliegen, dürfte es nicht rathsam sein, Vermuthungen auszusprechen, die die Verschiedenheit der Aufregungzustände dieser Kinder von dem Irresein der älteren Choreakranken erklären möchten. Weitere Erfahrungen müssen zeigen, ob die Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen nicht auch bei Kindern auftreten kann.

Die geistige Erkrankung von Choreapatienten kommt offenbar sehr selten vor. Wenn Russell in 38 von 99 Fällen emotional development or mental disturbance gefunden hat, so bezieht er sich ersichtlich auf die leichten Störungen, Launenhaftigkeit, Weinerlichkeit, Zerstreutheit u. s. w., die, wie alle Lehrbücher angeben, bei Chorea ausserordentlich häufig sind. Russell theilt nur drei Fälle von wirklichem Irresein mit, aber auch das Verhältniss von 1 zu 33 ist sicher nicht richtig. In dem Berichte Stephen Mackenzie's (18) über die englische Sammelforschung, in dem 439 Fälle von Chorea bearbeitet sind, werden unter den Complicationen gezählt: emotional disturbance zweimal, ungovernable temper einmal, delirium einmal, loss of memory einmal. Ich selbst habe unter mehr als 100 Fällen von Chorea nur den einen, hier beschriebenen von Irresein beobachtet.

Dabei sei bemerkt, dass auch multiple Neuritis höchst selten bei Chorea zu sein scheint. Ich kenne nur eine derartige Beobachtung, die von Frank-Fry (9). Auch in diesem Falle erheben sich Bedenken, da das Bild sehr an Arsenikneuritis erinnerte und das Mädchen Arsenik, wenn auch nicht viel, bekommen hatte. Es dürfte gut sein, in Zukunft auf neuritische Symptome bei Chorea zu achten.

Auf die Frage, ob nicht zuweilen eine Choreapsychose durch rheumatisches Irresein vorgetäuscht worden sei, ist zu erwidern, dass eine strenge Trennung beider Formen gar nicht möglich ist. Die nahe Beziehung zwischen Chorea und Polyarthritis acuta zeigt sich eben auch darin, dass beide zu den gleichen seelischen Störungen führen können. Treten alle drei Zustände zusammen auf (wie in Köppen's Falle), so sind sie eben als verschiedene Wirkungen derselben Schädlichkeit zu

betrachten. Kraepelin (Ueber den Einfluss acuter Krankheiten u. s. w., Archiv f. Psychiatrie XI. 2. p. 338. 1881) erwähnt, dass er in der gesammten, ihm vorliegenden Casuistik der rheumatischen Geistesstörung Chorea 19 Mal gefunden habe.

Von einer Choreapsychose kann man natürlich nur in dem Sinne sprechen, dass man annimmt, das die Chorea verursachende Gift wirke in specifischer Weise auf das Gehirn ein. Es ist aber wohl denkbar, dass die Chorea auch als agent provocateur thätig sein könne, als Anstoss, der bei Entarteten das labile geistige Gleichgewicht aufhebt. Sie wirkt dann sozusagen nicht qualitativ, sondern nur quantitativ und leistet dasselbe, was eine beliebige andere Schädigung auch leisten kann. Am häufigsten werden wohl hysterische Zufälle durch die Chorea ausgelöst, es kann sich aber auch um andere geistige Störungen handeln. So ist wohl Schuchardt's 3. Beobachtung zu verstehen: ein 14 jähriger schwachsinniger Knabe, der während einer Chorea erschreckt und gehänselt wird, bekommt Zustände von Angst und Aufregung mit Ausbrüchen grosser Heftigkeit.

Eine weitere Gruppe, die wichtig genug zu sein scheint, um besondere Hinweisung zu veranlassen, wird von Fällen gebildet, in denen jugendliche Entartete an einem von Choreabewegungen begleiteten Irresein erkranken. Schüle (29) sagt bei Schilderung der periodischen Manie, man könne auch einen Typus annehmen, „bei welchem sich ein ausgesprochener choreatischer Zug durch die Qualität der manischen Entäusserungen hindurchzieht.“ Er habe diese Form besonders bei jugendlichen Kranken in der Pubertät beobachtet. Aehnliche Fälle hat offenbar Mairet (19) als Manie choréique beschrieben. Der 1. Fall Mairet's ist ungefähr folgender:

Ein zur Zeit 18 jähriger Jüngling, dessen Mutter vorübergehend geisteskrank gewesen war, war vor 2 Jahren nach einem Schreck zugleich von Choreabewegungen und geistiger Störung befallen worden. Beide Symptome waren in der Folge bald stärker bald schwächer gewesen, derart, dass bei grösserer Aufregung die unwillkürlichen Bewegungen stärker waren und umgekehrt. Der Kranke lief hin und her, schrie, sang, neckte die Umgebung, war reizbar, wurde leicht thätlich. Dabei Choreabewegungen des ganzen Körpers. Zwischendurch anfallsweise Steigerung der Erregung; der Kranke rannte krampfhaft lachend oder bellend fort, suchte zu zerreissen. Versuchte man ihn aufzuhalten, so gerieth er in Wuth u. s. f. Allmähliche Genesung.

Mairet beschreibt kurz noch 4 ähnliche Kranke. Es handelt sich nach ihm um eine Folie de la puberté und zwar um Manie choréique simple. Als Nebenform beschreibt er eine Manie choréique hallucinatoire, die mit jener gleichen Wesens und von ihr nur durch das Hinzutreten von Sinnestäuschungen verschieden sei. Von der hallucinatorischen Form giebt er nur ein Beispiel und diese Krankengeschichte ist so un-

vollständig, dass die Frage, ob es sich um eine Choreapsychose oder um Irresein der Entarteteten mit Choreabewegungen gehandelt habe, unbeantwortet bleiben muss.

Endlich ist es vielleicht nicht unnöthig, daran zu erinnern, dass auch Fälle vorkommen werden, in denen eine sichere Diagnose nicht möglich ist, wie es denn schon sehr schwer fallen kann, die echte Chorea von ihrer hysterischen Nachahmung zu unterscheiden, ein Umstand, auf den neuerdings B. Auché (2) hingewiesen hat. Als Beispiel solcher zweifelhaften Fälle möchte ich die 2. Beobachtung Schönthal's anführen. Immerhin halte ich es für wahrscheinlich, dass sie zu Mairet's Manie choréique gehöre.

13½ jähriges Mädchen, Grossvater litt an Krämpfen, Vater an Hypochondrie, 6 Geschwister waren an Krämpfen gestorben. Im Alter von 6 Jahren ein Krampfanfall. Am 16. heftiges Erschrecken. Am Abend ein hysterischer Anfall, dem am 2. Tage wieder einer folgte. Bald danach Choreabewegungen auf beiden Seiten und seelische Störung. „Das Mädchen arbeitete nicht mehr, war unmotivirt heiter, zu allen Streichen aufgelegt . . , sang, pfiff, sprach viel, auch unanständige Redensarten, schlug die Geschwister, die Mutter, war ungehorsam, lief weg, trieb läppische Spiele. Körperliche Zeichen der Entartung. Geringe Intelligenz. Wechselnde Stimmung. Habe in der Nacht weisse Gestalten „so wie Gespenster“ gesehen.“

In der Anstalt rasche Abnahme der Bewegungen und der Aufregung. Nach 1 Monat geheilt entlassen. —

Ich fasse den Inhalt meiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1) Die Chorea Sydenham's ist eine durch Infection entstehende Krankheit.

2) Die seltene Choreapsychose besteht, gleich allen toxischen Delirien, in einem traumhaften Zustande, der sich durch Verwirrung, Neigung zu Täuschungen mehrerer Sinne, Wahngedanken und Aufregung kundgiebt.

3) Die Chorea kann den verschiedenen Formen des Irreseins der Entarteten als Gelegenheitursache dienen und andererseits kommen besonders bei jugendlichen Entarteten hysterische und manieartige Zustände vor, zu deren Symptomen Choreabewegungen gehören.

Nachtrag.

In recht erfreulicher Weise bestätigt eine Beobachtung A. Joffroy's („De la folie choréique"; *définition et nature de la chorée;* Semaine méd. XIII. 12. 1893) meine Angaben, wenn auch die Auffassung J.'s eine ganz andere ist.

Eine 26 jähr. Frau kam am 30. Nov. 1892 wegen Chorea in die Salpêtrière.

Ihr Vater, der Sohn eines Säufers, war schwachsinnig und trank. Ihre Mutter, deren Mutter und Grossmutter an Altersschwachsinn gelitten hatten, war sehr nervös. Ihre Schwester litt an grosser Hysterie. Zwei Brüder waren früh gestorben, hatten Krämpfe gehabt.

Die Kr. hatte mit 11 J. einen Typhus gehabt und hatte dabei mehrere Tage lang lebhaft delirirt. Bei ihrer ersten Entbindung hatte sie ebenfalls 2 Tage lang delirirt. Nach dem Tode ihres 2. Kindes war sie übermässig traurig gewesen. Etwas später waren grosse hysterische Anfälle aufgetreten.

Zur Zeit litt sie seit 3 Wochen an Chorea, die im rechten Arme begonnen, rasch die anderen Glieder ergriffen, nach 8 Tagen auch das Sprechen und Schlingen erschwert hatte. Sie zeigte keine geistigen Störungen, war ausser Bett, zog sich allein an und ass allein. Ihr Puls schlug 72mal in der Minute.

Am 3. Dec., nach einer unruhigen Nacht, beklagte sie sich, man lege ihr Sachen in's Bett, die ihr Jucken verursachten. Die Lippen waren trocken und aufgesprungen, es bestand Fieber (38° C.), der Puls schlug 136mal, der erste Ton an der Spitze war unrein. Die Kr. konnte nicht mehr schlucken, musste mit der Sonde gefüttert werden. Trotz 4g Chloralhydrat war die nächste Nacht sehr unruhig. Die Kr. sprach mit eingebildeten Personen, die von ihrem Manne Schlechtes sagten und sie tödten wollten. Sie sprang aus dem Bette, wollte entfliehen und schlug die Umgebung. Plötzlich stürzte sie sich nach Hülfe schreiend auf eine benachbarte Kranke und wollte sie erwürgen. Mit Mühe legte man ihr die Zwangsjacke an, sie zerriss sie und mehrere Personen mussten sie festhalten. Am anderen Morgen erzählte die Kr. von ihren nächtlichen Erlebnissen. Sie hatte am Kopfende des Bettes feindliche Leute gehört und gesehen. Sie erkannte ihre Umgebung, war aber von der Thatsächlichkeit der nächtlichen Abenteuer überzeugt. Temperatur 38.2°, Puls 112. Auch die folgende Nacht war trotz 6g Chloral [!] sehr unruhig. Die Kr. glaubte sich bedroht, war in Todesangst, schrie „Hülfe, Mörder", behauptete, man lege ihr „gekräuselte Eidechsen" und andere schreckliche Thiere in's Bett und klagte über arges Jucken. Nach 10 Tagen trat Besserung ein. Die Kr. schlief besser, hatte aber noch Hallucinationen und sprach von Leuten, die sie zwar nicht sähe, die ihr aber nachsagten, sie liebe Mann und Kind nicht, sie lasse sich mit den Aerzten ein. Erst Ende December hörten die Hallucinationen auf, doch hielt die Kr. trotzdem an ihren Wahnvorstellungen fest, man wolle sie umbringen, mehrere Personen stellten ihr nach. Der letzte Rest des Irreseins waren schreckhafte Träume. Während der ganzen Zeit war die Chorea ziemlich im Gleichen geblieben. Die Schluckbeschwerden hatten nur 1 Tag gedauert. Am Herzen hatte sich ein deutliches Reibegeräusch über der Basis eingestellt, das mehrere Tage anhielt. Allmählich war die Tachykardie wieder geschwunden.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine erblich stark belastete Hysterische, die an einer gewöhnlichen Chorea erkrankt. Plötzlich unter Fieber und den Symptomen einer acuten Herzerkrankung beginnt eine hallucinatorische Verwirrtheit, die an ein Alkoholdelirium erinnert, 10 Tage auf der Höhe bleibt, dann im Laufe mehrerer Wochen allmählich verschwindet.

Bei alledem erwähnt J. das Wort Infection gar nicht, sondern er deutet die Chorea und die Seelenstörung als Symptome der geistigen Entartung, die der Hysterie sozusagen aufgepfropft seien. Seine Schlusssätze lauten: Die Chorea ist eine Kundgebung der Entartung des Nervensystems; ihre Gelegenheitursachen sind Rheumatismus, Pneumonie, Aufregungen u. s. w. Die choreatische Seelenstörung ist eine Kundgebung der Entartung der seelischen Organe; ihre Gelegenheitursache ist die Chorea.

Literatur.

1) Arndt, Rud., Chorea und Psychose. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkr. I. 3. p. 509. 1868—69. (Ueber allerhand unwillkürliche Bewegungen bei Geisteskranken. 12 Beobachtungen, darunter kein Fall von Chorea).

2) Auché, B., De la chorée hystérique arythmique. Progrès méd. 2. S. XIV. 49. 1891.

3) Banks, J. T., Acute mania superveniug on chorea. Dublin. Hosp. Gaz. N. S. VII. 53. 1860. (Nicht zugänglich.)

4) Barker, Chorea associated with hysteria, followed by temporary dementia. Lancet, March 12, 1859.

5) Bergeron, Chorée avec hallucinations. Gaz. des hôp. XXXIV. 109. 1861. (Nicht zugänglich.)

6) Bradbury, J. B., A severe case of chorea, attended with delusions during convalescence. Brit. med. Journ. June 10. 1876.

7) Breton, A., Etat mental dans la chorée. Thèse de Paris. 1893.

8) Delasiauve, Du trouble mental dans la chorée. Journ. de Méd. Paris IX. p. 70. 1869. (Nicht zugänglich.)

9) Emminghaus, H., Die psychischen Störungen des Kindesalters. Tübingen 1887. p. 286.

10) Fry, Frank R., A case of chorea attended with multiple neuritis. Journ. of nerv. and mental dis. XV. p. 389. 1890.

11) Finkenstein, Louis, Ueber psych. Störungen bei Chorea. Inaug. Diss. Berlin. 1894.

12) Gay, William, Chorea insaniens. Brain, XII. p. 151. 1890.

13) Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe 1892, III. p. 13. (G. spricht von „maniakalischer Chorea“, die besonders in der Pubertät oder bei Frauen in der Schwangerschaft vorkomme. Es sollen neben den Chorea-Bewegungen Sinnestäuschungen, Aufregung und Benommenheit bestehen, nicht die der Manie zukommende Geschwätzigkeit. G. schildert also das Bild der hallucinatorischen Verwirrtheit.)

14) Handford, H., Chorea, with an account of the microscopic appearances in two fatal cases. Brain XII. p. 129. 1890. (Mikroskop. Untersuchung von Gehirn und Rückenmark der von Powell beschriebenen Kr.: Hyperämie und zahlreiche kleine Blutungen.)

15) Koch, Paul, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsches Archiv f. klin. Med. XL. p. 544. 1887.
16) Köppen, Max, Ueber Chorea und andere Bewegungserscheinungen bei Geisteskranken. Archiv für Psychiatrie u. N. XIX. 3. p. 707. 1888. (6 Beobachtungen. In 4 handelt es sich um Manie, in der 5. um Verwirrtheit mit vorübergehenden Choreabewegungen; in der 6. scheint eine echte Chorea bestanden zu haben.)
17) Leidesdorf, M., Die Chorea minor in ihren Beziehungen zu psychischen Störungen. Vierteljahrsschrift für Psychiatrie, Neuwied und Leipzig, 1868—69, II. p. 294. Wiener med. Pr. X. p. 348, 1869. (Nicht zugänglich.)
18) Lelion, Gaz. des hôp. 145, 1864. Vgl. Schmidt's Jahrb. CXXVIII. p. 327.
19) Lewis, Bevan, A case of chorea associated with mania, terminating fatally by cerebellar apoplexy. Med. Times and Gaz. 1876. II. No. 1387. (Choreabewegungen und Aufregung bei einem gehirnkranken 56 jährigen Manne.)
20) Mackenzie, Steph., On Chorea. Brit. med. Journ. Febr. 26. 1887.
21) Mairet, A., Manie choréique. Ann. méd.-psychol. 7. S. IX. p. 353. X. p. 27. 1889.
22) Mareé, De l'état mental dans la chorée. 4⁰. Paris 1860. — Mém. de l'Acad. de Méd. 1859—60. XXIV. p. 1. Bull. de l'Acad. de Méd. 1858—59. XXIV. p. 741. (Nicht zugänglich.)
23) Meyer, Ludwig, Chorea und Manie. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkr. II. 3. p. 535. 1870.
24) Powell, Evan, Two fatal cases of acute chorea, with insanity. Brain XII. p. 157. 1890.
25) Ritti, A., Chorée; troubles mentaux; hallucinations multiples; guérison. L'Union méd. 3. S. XVI. p. 721. 1873. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CLXII. p. 197.)
26) Ruhemann, W., Ueber Chorea gravidarum. Diss. inaug. Berlin, 1889. Ref. in Neurol. Central.-Bl. VIII. p. 480. 1889. (5 Beobachtungen. Bei den ersten 2 Kranken Psychose: Verstimmung, Schlaflosigkeit, Hallucinationen, Unklarheit.)
27) Russell, James, A contribution to the clinical history of chorea. Mental and emotional disturbance. Med. Times and Gaz. 1869. I. No. 968.
28) Schönthal, Beiträge zur Kenntniss der in frühem Lebensalter auftretenden Psychosen. Arch. f. Psych. XXIII. 3. p. 799. 1891.
29) Scholz, Friedrich, Lehrbuch der Irrenheilkunde. Leipzig. 1892, p. 204. (Den auf p. 189—90 ausgesprochenen Ansichten des Verfassers kann ich mich allerdings nicht anschliessen.)
30) Schuchardt (Sachsenberg). Chorea und Psychose. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie XLIII. 4 u. 5. p. 337. 1887. (6 Beobachtungen. Nur in 2 handelt es sich um Sydenham's Chorea).
31) Schüle, H., Klinische Psychiatrie. 1886. p. 292.
32) Séglas, J., Quelques considérations sur l'état mental dans les chorées. Bull de la Soc. mentale de Belgique. 1888, No. 51. Ref. in Neurol. Centr.-Bl. VIII. p. 485. 1889.
33) von den Steinen, K., Ueber den Antheil der Psyche am Krankheitsbilde der Chorea. 8⁰. Strassburg, 1875. (Nicht zugänglich.)
34) Thore, De la chorée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Ann. méd.-psychol. 4. S. V. p. 157. 1865. (Vgl. Schmidt's Jahrb. CXXVIII. p. 326.)
35) Voisin, A., et Marie, Délire et chorée. Ann. méd.-psychol. 7. S. XII. p. 71. 1890. (2 Beobachtungen. Im 1. Falle handelt es sich sicher, im 2. wahrscheinlich um das Hinzutreten hysterischer Zufälle.)
36) Wiglesworth, J., Journ. of mental sc. 1882. (Ref. in Annales méd.-psychol. 7. S. I. p. 313. 1885.)

NEUROLOGISCHE BEITRÄGE

von

P. J. MÖBIUS

III. HEFT

ZUR LEHRE VON DER TABES.



LEIPZIG
JOHANN AMBROSIUS BARTH
(ARTHUR MEINER)
1895

Inhalts-Verzeichniss.

A. Die Entwickelung der Aetiologie der Tabes.

Seit 1879 habe ich in „Schmidt's Jahrbüchern" über die Tabes-Litteratur berichtet und habe da mehr als 1000 Tabes-Arbeiten besprochen. Der weitaus wichtigste Fortschritt in der genannten Zeit ist die Erkenntniss der Ursache der Tabes. Die Entwickelung der Aetiologie hat, wie mir scheint, ein ungewöhnliches Interesse. Sie ist, abgesehen von dem Werthe der Sache selbst, in psychologischer Beziehung höchst lehrreich, denn sie zeigt ungemein deutlich, wie schwer es dem Menschen wird, verhältnissmässig einfache causale Beziehungen zu erfassen und sie, wenn sie ihm dargeboten werden, anzuerkennen. Nach langem Herumtappen im Dunkeln finden einige Wenige den rechten Weg. Sie zeigen ihn den Anderen, aber nur eine Minorität fällt ihnen zu, während die Majorität zunächst höchst entrüstet ist und erklärt, sie hätte im Dunkeln mehrere vortreffliche Wege gefunden, der lichte Weg wäre in hohem Grade verdächtig und führte wahrscheinlich nirgends hin. Im weitern Verlaufe nun zeigt sich die Macht der Wahrheit. Die Minorität schreitet rüstig auf dem neuen Wege fort und je weiter sie kommt, um so heller wird es, um so grösser wird der Ueberblick, um so klarer erscheinen die Verhältnisse. Die Majorität versteift sich im Verneinen und geht wie früher im Kreise herum. Aber ganz allmählich schmilzt sie zusammen, einer nach dem andern trennt sich von ihr, anfangs bröckelt es nur langsam ab, aber die Verluste wachsen im geometrischen Verhältnisse und unversehens ist aus der Majorität eine Minorität geworden. Diese besteht nun offenbar aus 2 Gruppen, die eine ist aus Leuten zusammengesetzt, die einfach das Richtige noch nicht erkannt haben, durch Autoritätsglauben oder sonst etwas daran verhindert worden sind, die andere, kleinere, dagegen machen die aus, die die neue Wahrheit nicht mehr erkennen können und wollen, die dabei um so lauter rufen, je einsamer sie sich fühlen. Jene treten früher oder später zur neuen Majorität über,

diese müssen ihrem Schicksale überlassen werden. So steht die Sache jetzt. In nicht zu ferner Zukunft wird die mühsam erworbene Einsicht allgemein anerkannt sein und man wird sich darüber wundern, wie man über so einfache Dinge so lange habe streiten können.

Ich will nun aus meinen „Berichten" die Stücke über die Aetiologie der Tabes herausnehmen und will sie hier zusammenstellen. Man wird so an einem Beispiele das Schicksal neuer Wahrheiten betrachten können und die Darstellung wird dadurch einen besondern Charakter haben, dass ich meine jetzige Auffassung nicht in das Frühere hineintrage, sondern ohne Umarbeitung das Geschriebene wiedergebe. Der Leser macht dann sozusagen die Entwickelung mit, wenn er auch manche Wiederholungen in Kauf nehmen muss.

1880.

Die Unkenntniss, die von jeher bezüglich der Ursachen der Tabes herrschte, veranlasste von jeher die Autoren, alle die Umstände in Betracht zu ziehen, die möglicher Weise irgend einen Antheil an der Entstehung der Krankheit haben könnten. Es ist daher auffallend, dass erst verhältnissmässig spät auf den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis hingewiesen wurde und dass diese Aetiologie von vornherein wenig Beifall fand. Duchenne (de l'électris. loc. éd. III. p. 655) spricht sich durchaus ablehnend aus. Er sagt ungefähr folgendes.

Einige Kr. hatten sich früher constitutionelle Syphilis zugezogen; diese war die einzige rationelle oder fassbare Ursache der locomotorischen Ataxie, aber sie war nichts weniger als sicher, denn abgesehen von den der Syphilis in ihren verschiedenen Perioden eigenthümlichen Symptomen, bot die locomotorische Ataxie in diesen Fällen durchaus kein neues oder specielles Symptom dar. Einige Male allerdings exacerbirten die eigenthümlichen Schmerzen Nachts oder traten gewöhnlich Nachts auf. Jedoch dies lässt sich auch beobachten, wenn keine syphilitische Ursache besteht. Die specifische, regelrecht ausgeführte Behandlung hätte wenigstens als Probirstein dienen sollen, aber leider vermochte diese durchaus keinen günstigen Einfluss auf den Gang der Krankheit auszuüben.

Eulenburg fand unter 149 Fällen von Tabes nur *einen*, in dem constitutionelle Syphilis als wahrscheinlichstes Entstehungsmont anzusehen war (Nervenkrankheiten II. p. 460. 1878).

Leyden (Klinik d. Rückenmarkskr. II. p. 352) sagt ganz kurz, Syphilis sei als Ursache der Tabes wohl angegeben, aber nicht genügend bewiesen.

Auch diejenigen Autoren, die über die Syphilis des Nervensystems schrieben, scheinen meist keine Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis angenommen zu haben. In dem bezügl. Abschnitt des Handbuches von Ziemssen finden sich solche nicht erwähnt, es wird nur angegeben, dass beweisende Fälle von syphilitischer Degeneration der Hinterstränge nicht bekannt seien.

Einer der Ersten, die die ätiologische Bedeutung der Lues betonten, war E. Schulze. Er bringt allerdings in seiner unter Griesinger geschriebenen Dissertation (Berlin 1869) nur 4 durchaus nicht beweisende Fälle bei, in denen Tabes auf Lues folgte, möchte aber mit Eisenmann beide in eine gewisse ätiologische Verbindung bringen.

In Jahre 1876 wurde zum ersten Male die in Rede stehende Frage gründlich erörtert von dem Syphilidologen Fournier (Leçons. Paris 1876. G. Masson). Seine Anschauung gab de Ransè (Gaz. de Par. 53. 1876) wieder. Fournier ist entschieden der Ansicht, dass Syphilis eine der häufigsten Ursachen der Tabes sei. Er stützt sich zunächst auf seine Statistik. Unter 30 Ataktischen fand er 24, die früher an Lues gelitten hatten. Weiter citirt er Féréol und Siredey; Jener hatte 5 Fälle von früherer Syphilis bei 11 Ataktischen, Dieser gar 8 auf 10. De Ranse bemerkt übrigens ganz richtig, dass zu den bekannten Syphilidologen Fournier hauptsächlich solche Kranke gekommen sein werden, die mit der Syphilis nicht unbekannt waren. Fournier führt weiter aus, dass, wenn die syphilitische Tabes sypmptomatologisch keine Charakteristika habe, dies mit der syphilit. Paraplegie, Cirrhose u. s. w. auch nicht anders sei, dass die Sklerose der Hinterstränge sehr wohl dem Charakter der tertiären Syphilis entspreche, dass die specifische Behandlung zwar bei ausgebildeter Tabes die zerstörten Hinterstränge nicht repariren könne, wohl aber in vielen frischen Fällen von unleugbarem Erfolge sei. Fournier fasst seine Ansicht in folgenden Schlusssätzen zusammen. Liegt Tabes vor, so muss der Arzt mit der grössten Sorgfalt erforschen, ob Lues vorausgegangen sei. Ist dies constatirt oder nur wahrscheinlich, so muss eine specifische Behandlung eingeleitet werden. Grasset soll Fournier's Ansichten durchaus acceptirt haben (Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1878. II. p. 689).

Vulpian schliesst sich insofern an Fournier an (Leçons sur les maladies de la moëlle 1879), als er die Häufigkeit syphilitischer Antecedentien bei Tabeskranken bezeugt. Er fand unter 20 Ataktischen 15 Syphilitische. Doch will er keine specifische Tabes annehmen, sondern betrachtet nur die Syphilis als für Tabes prädisponirend.

In Deutschland ist in neuester Zeit die Frage nach den Beziehungen zwischen Tabes und Lues sehr lebhaft ventilirt worden. Zunächst erörterte sie O. Berger (Bresl. ärztl. Ztschr. No. 7. 8. 1879).

Eine auf syphilitischer Basis beruhende Tabes ist nach B. sehr wahrscheinlich; die Angabe Vulpian's, dass auf 20 Kranke wenigstens 15 mit vorangegangener, ungenügend behandelter Syphilis kommen, ist aber übertrieben. B. nimmt nur 20 % der Kranken mit Syphilis an. In mehreren Fällen entwickelte sich die Tabes bald nach der Infection

($^1/_2$—2 Jahre) ohne andere bekannte Ursache, in einer relativ grossen Zahl von Fällen hatte ein antisyphilitisches Verfahren entschiedene, wenn gleich nur palliative Erfolge (Verlangsamung der bis dahin stetigen Progression des Leidens, Verminderung der Schmerzen, Besserung des Gehvermögens u. s. w.). In einem Falle wurde vollständige Heilung erzielt. Wie man bei Gehirnsyphilis und auch bei andern Formen visceraler Syphilis, ohne jedes Mal den absoluten Beweis eines ätiologischen Zusammenhanges abzuwarten, eine specifische Behandlung einzuleiten pflegt, möge man es auch in den Initialstadien der Tabes thun.

Bald danach erschien ein Aufsatz Erb's (Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. 1879), in dem energisch die Syphilis in der Vorgeschichte der Tabes betont wurde. Unter 44 Tabes-Kranken E.'s gaben 27 frühere Syphilis an. Darunter waren allerdings 4 Fälle, in denen die Kranken nur von einem „Schanker" zu reden wussten. Ueber die Zeit des Auftretens der ersten tabischen Symptome nach stattgehabter Infection fanden sich in 17 Fällen Notizen. Die Angaben bewegten sich zwischen 2 und 14 Jahren: 5 mal innerhalb 2 und 5 Jahren, 8 mal zwischen 6 und 10 Jahren und 4 mal von 11 bis 14 Jahren. Ueber Intensität, Dauer, Recidive der Lues war wenig zu ermitteln, im Ganzen schien es sich nur um leichte Infectionen gehandelt zu haben. Von noch bestehenden Zeichen der Lues war in der Regel gar nichts zu entdecken: nur hier und da Schankernarben, pigmentirte Hautnarben, kleine Drüsenschwellungen, in 2 Fällen verdächtige Rhagaden an der Zunge. Symptomatologisch fand sich durchaus kein Unterschied zwischen Tabes bei Syphilitischen und Tabes bei Nichtsyphilitischen. Therapeutische Erfolge sind nur wenige bekannt. Ein Fall, der allen gewöhnlichen Hülfsmitteln trotzte, wurde durch eine Schmierkur zum Stillstand gebracht. In einem weitern Falle ist die Schmierkur in Aachen von bestem Erfolg gewesen. In 2 Fällen schien eine Quecksilberkur ohne Erfolg gewesen zu sein. In Erwägung, dass die Tabes in den meisten Fällen eine unheilbare Krankheit ist, dass die Syphilis, auch in ihren schwereren Formen, einer energischen Behandlung sehr wohl zugänglich ist, dass eine vorsichtige antiluëtische Kur keinen bleibenden Schaden anrichtet, acceptirt E. den Satz Fournier's, dass überall da, wo sich in der Vorgeschichte der Tabes Syphilis nachweisen lässt, eine energische antisyphilitische Behandlung zu versuchen ist, und zwar je früher, desto besser.

Auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden kam Erb in einem Vortrage auf das in Rede stehende Thema zurück. Aus diesem Vortrage ist hervorzuheben, dass E. zur Gegenprobe 85 männliche, über 25 Jahre alte Personen, die an den verschiedensten Nervenkrankheiten u. s. w. litten, genau auf Syphilis oder Schanker untersucht hat. Unter diesen

waren nur 14 (= 16.5 %) syphilitisch gewesen. Auch jetzt noch hielt E. die Frage, ob Syphilis nur eine prädisponirende Ursache der Tabes, oder diese eventuell eine Lokalisation der Syphilis sei, für offen.

In der Diskusion über Erb's Vortrag trat Mayer (Aachen) E. bei. Er nimmt in 80 % der Tabes-Fälle vorausgegangene Syphilis an und hat gute Erfolge von antiluëtischer Behandlung gesehen. Andere Redner widersprachen, ohne dass doch, wie es scheint, wesentlich neue Thatsachen beigebracht worden wären.

Richter (Sonneberg) zeigte (Centr.-Bl. f. Nervenheilk. etc. Nr. 20. 1879) auf Grund seiner Erfahrungen, dass erhebliche Besserung der Tabes in Fällen, wo die Patienten an Syphilis gelitten hatten, ohne jede antisyphilitische Behandlung möglich ist, während umgekehrt durch Schmierkur mit warmen Bädern entschieden Verschlimmerung des Verlaufes eintreten kann. Einen Fall letzterer Art theilt er mit.

Gesenius (Dissertation, Halle 1879), der das Tabes-Material Seeligmüller's bearbeitet hat, berichtet, dass unter 60 Tabes-Kranken 12 früher an Syphilis gelitten hatten. Bei 6 von diesen war kein anderes Moment vorhanden, das zur Tabes ätiologischen Bezug hätte. In 2 Fällen werden, ausser Syphilis, Excesse in Venere angegeben, in 2 anderen Erkältungen, in 1 Trauma, in 1 langjährige Intermittens. G. erblickt in der Lues „ein zur der Tabes-Erkrankung prädisponirendes Moment“.

G. Fischer (4. Semestralbericht der Heilanstalt Maxbrunn 1879) fand unter 26 Tabes-Kranken 4 mal zugegebene und nachweisbare Lues, in 3 weiteren Fällen wurde nur Schanker angegeben. Er führt ferner 2 Fälle an, in denen nach erwiesener vorhergegangener Infektion die Tabes durch antisyphilitische Mittel durchaus nicht gebessert wurde, in denen vielmehr während der specifischen Kur eine sichtliche Verschlimmerung des Leidens auftrat.

Der eine dieser Fälle scheint bemerkenswerth.

Der 47jähr. Pat. zeigte eine complete linkseitige Oculomotoriuslähmung, die ca. 4 Wochen alt war. Vor 7 Jahren Ulcus specificum. Später Halsaffektion. Keine Heredität. Die genaue Untersuchung des gesammten Nervensystems ergab nicht den geringsten Anhaltepunkt für Annahme einer Tabes. Alle Gehirnnerven, ausser dem 3., waren normal. Patellarreflex beiderseits kräftig. Es wurde eine „Quecksilberkur“ eingeleitet. Nach 4 Wochen, als die Augenaffektion sich zu bessern anfing, wurde Pat. plötzlich in Zeit von wenigen Tagen ataktisch und gab jetzt endlich zu, dass er schon längere Zeit an Blasenstörungen leide. Lancinirende Schmerzen, besonders im rechten Kniegelenk, stellten sich ein. Zu der ausgeprägten Ataxie gesellte sich allgemeine lähmungsartige Schwäche der Beine. Die Untersuchung ergab vollständiges Fehlen der Patellarreflexe, partielle Anästhesien und Analgesien, bedeutende Verlangsamung der Schmerzleitung.

J. Hutchinson (Med. Times and Gaz. Jan. 31. 1880) glaubt, dass

die Syphilis zur Erkrankung an Tabes disponire. Er erzählt als Beispiel folgenden Fall.

Ein 44jähr. Mann hatte früher schwere constitutionelle Syphilis gehabt. Nach nahezu 1jähr. Behandlung schien diese geheilt und es waren seitdem keine syphilitischen Symptome wieder aufgetreten. Drei Jahre nach der Syphilis heirathete er und seine Frau gebar theils todte, theils mit verdächtigen Symptomen behaftete Kinder. Seit dem Ende seiner Syphilis litt er an „rheumatischen" Schmerzen. Später wurden diese lancinirend, er bekam gastrische Krisen. Vor 6 Jahren, 9 Jahre nach Beginn des Leidens, wurde er einer vollständigen Schmierkur unterworfen. Diese schädigte seinen Gesundheitzustand sehr, so dass er erst nach 2—3 Jahren sich erholte. Seitdem schritt die Tabes langsam vorwärts und war zur Zeit der Beobachtung vollständig ausgebildet.

Auch Fr. Müller erörtert in einer soeben erschienenen Broschüre (Symptomatologie und Therapie der Tabes dors. im Initialstadium. Graz 1880) die Syphilisfrage ziemlich eingehend. Er ist der Meinung, dass es sich in den meisten Fällen von Tabes, in deren Vorgeschichte Syphilis angeführt ist, um kein Verhältniss von Ursache und Wirkung handelt, sondern einfach um ein zufälliges Zusammentreffen. Er hat eine Reihe von Tabes-Kranken antisyphilitisch behandelt, aber durchaus keinen Erfolg gesehen, bis auf einen Fall. In diesem war vor 5 Jahren die Infektion erfolgt. Sekundäre Erscheinungen waren aufgetreten und durch Merkurbehandlung mit nachfolgender Kaltwasserkur beseitigt worden. Bei der Consultation fand M. beginnende Tabes und verschieden grosse psoriatische Stellen am Penis und Scrotum. Eine antisyphilitische Kur „war nach beiden Richtungen hin von Erfolg". Dieser Fall scheint dem Vf. zu beweisen, dass man sich bei Tabes von einer specifischen Behandlung nur dann einen Erfolg versprechen kann, wenn noch manifeste Symptome von constitutioneller Syphilis nachgewiesen werden können.

Westphal hielt in der Berl. med. Gesellschaft einen Vortrag über Lues und Degeneration der Hinterstränge (Berl. klin. Wchnschr. XVII. 10. 1880. p. 141). Auf seiner Nervenklinik sind 97 Tabes-Kranke behandelt worden, von denen 22 wegen mangelhafter Anamnese auszuscheiden sind, so dass 75 übrig bleiben. Von dieser Gesammtsumme war bei 14 % sekundäre Syphilis vorhanden gewesen, und zwar ausschliesslich bei Männern; bei 18 % wurden Geschwüre angegeben ohne sekundäre Erscheinungen (gleichfalls ausschliesslich bei Männern). Bei der Aufnahme des Status praesens und während der Beobachtungzeit der 97 wurden sekundäre syphilitische Erscheinungen nur bei einem Manne constatirt. Von 16 Fällen existirten ausführliche Sektionsberichte (11 Männer). Keine auf Lues bezüglichen Befunde ergaben sich in 9, Residuen bei 1, in 1 war der Befund zweifelhaft. Bei den Autopsien der 5 Frauen fanden sich keine auf Lues zu deutenden Veränderungen der inneren

Organe. Auch die Resultate der Behandlung sprachen nicht für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Lues; niemals ist eine graue Degeneration der Hinterstränge durch antisyphilitische Kuren geheilt worden. Im Anschlusse hieran theilte W. einen merkwürdigen Fall von Hirnsyphilis mit partieller Degeneration der Hinterstränge mit. Bei einem im epileptischen Anfalle gestorbenen jungen Manne fand man ausser Gummata in der Leber etc. beiderseits über dem hinteren Theil des Balkens einen Gummiknoten. Im Halstheile des Rückenmarks waren die Goll'schen Stränge und die angrenzenden Partien der Hinterstranggrundbündel erkrankt; Schwund des Markes mit Erhaltung der Achsencylinder ohne jede Sklerosirung.

Aus der Debatte, die sich an den Vortrag W.'s anschloss, ist Folgendes hervorzuheben. Mendel wies u. A. darauf hin, dass sich bei Virchow (Geschwülste Bd. II.) die genaue Beschreibung eines Falles findet, in dem eine Narbe am Introitus vaginae, eine gummöse Geschwulst neben der Wirbelsäule und graue Degeneration der Hinterstränge die Glieder einer Kette bilden (p. 438), und dass Virchow selbst sagt, dass es nicht bezweifelt werden könne, dass manche Fälle von Tabes, namentlich von grauer Atrophie, syphilitisch sind.

Remak wies unter Anderem auf die Verschiedenheit des Materials hin, das bei Westphal aus bettlägerigen schweren Tabeskranken der untern Stände bestand. Sein Material bilden wesentlich ambulante Kranke aus der arbeitenden Klasse. Er verfügt aus den letzten 4 Jahren über 52 Fälle von Tabes, von denen 47 Männer und nur 5 Frauen betrafen. Nur bei 11, sämmtlich männlichen, Kranken war Syphilis mit einiger Sicherheit vorausgegangen. In 8 Fällen wurden Schanker mit eitrigen Bubonen ohne sekundäre Erscheinungen angegeben. In 13 Fällen war Syphilis mit Sicherheit auszuschliessen. R. möchte für sein Material 25% syphilitischer Tabes-Kranker annehmen. Trotzdem glaubt er nicht an einen direkten Zusammenhang zwischen Lues und Tabes wegen der Regellosigkeit der Beziehungen beider Krankheiten. Auch liegen nicht die geringsten Anhaltspunkte dafür vor, wie viel Syphilitische überhaupt an Tabes erkranken und nach wie viel Zeit. R. hält es endlich für sehr wohl möglich, dass energische antisyphilitische Kuren gleich allen andern schwächenden Momenten den Tabes-Kranken schädlich werden können. Er will nur Jodkalium gebrauchen und höchstens in ganz frischen Fällen von Tabes einen vorsichtigen Versuch mit einer Schmierkur machen.

Lewin stimmt mit Westphal darin überein, dass man bei der Constituirung der Diagnose syphilitischer Rückenmarkserkrankung sehr vorsichtig sein müsse, selbst in der Verwertung anamnestischer Momente. Jeder syphilitische Process gehe von den Lymphgefässen, in specie den

spaltförmigen Hohlräumen des Bindegewebes aus, mag dieses die Modifikation in Periost, Adventitia. Neuroglia oder in den Meningen eingegangen sein. Die sich hier bildenden specifischen Zellen bewirken einerseits eine Wucherung, andererseits eine Sklerose des Bindegewebes. Es existiren nun einige gut beobachtete Fälle von syphilitischer Rückenmarkserkrankung, in denen die charakteristischen Veränderungen gefunden worden seien. Demnach könne die Möglichkeit, dass Tabes durch Syphilis bewirkt werde, nicht mehr von der Hand gewiesen werden.

Bernhardt machte darauf aufmerksam, dass bei Tabes-Kranken. die früher syphilitisch waren, auch andere ätiologische Momente vorkommen können. Er hat im Laufe der letzten Jahre 67 Fälle von Tabes beobachtet, 58 bei Männern, 9 bei Frauen. Die Aetiologie gelang es bei Frauen 7 mal zu ermitteln: Syphilis hatte B. in keinem Falle, in allen Erkältung, Durchnässung, Zug etc. gefunden. Genaue Anamnesen betitzt B. von 37 Männern; davon leugneten trotz dahin gerichteter drängender Nachfrage 22 ganz entschieden jede syphilitische Erkrankung; 7 mal wurde Tripper oder Ulcus molle zugegeben; in 8 Fällen wurde Lues eingestanden. Hierbei sei zu bemerken, dass sich manche Menschen irrthümlich für syphilitisch halten wegen mit ihnen vorgenommener Spritzkuren etc. Von den 7 Kr., die sekundäre Symptome absolut leugneten, hatten sich 5 abwechselnd grosser Hitze und Kälte, offenbaren Durchnässungen und Ueberanstrengungen ausgesetzt, oder Jahre lang feuchte und zugige Wohnungen innegehabt. Von den 8 Kr., die Syphilis zugaben, hatte sich der eine im J. 1862 inficirt, als Tabes-Kranker wurde er 1877, also 15 Jahre später beobachtet und hatte inzwischen die Feldzüge von 1864, 1866, 1870/71 und alle damit verbundenen Strapazen durchgemacht. Ein zweiter, im J. 1864 inficirt, wurde 1875 an Tabes leidend befunden: er hatte mit Not und Elend kämpfend Jahre lang eine feuchte, nasse, oder gar keine Wohnung innegehabt. So traten in vielen Fällen anderweitige Krankheitsursachen dermaassen in den Vordergrund, dass die Syphilis, mochte sie auch zu jenen gehören, eine Nebenrolle spielte. B. fordert daher auf, Fälle beizubringen, in denen neben der Syphilis kein anderes ätiologisches Moment zu entdecken ist.

Stellt man die Angaben der verschiedenen deutschen Autoren derart zusammen, dass man nur die Fälle mit sekundären Symptomen zählt, so hat Erb unter seinen Tabes-Fällen 52% Syphilitische, Berger 20%, Gesenius 20%, Fischer 15%, Westphal 14%, Remak 21%, Bernhardt 22%. Das arithmetische Mittel ist 23,5%. Es wäre nun interessant zu wissen, wie viel Menschen überhaupt an Syphilis erkranken. Nach der oben erwähnten Angabe Erb's waren unter 85 verschiedenen Nervenkranken 16,5% syphilitisch. Offenbar werden dergleichen Statistiken sehr

verschieden ausfallen je nach der Gesellschaftsklasse und dem Wohnorte der Kranken. Eine grosse Stadt wird ungleich mehr Procente an Syphilitischen stellen als das platte Land. In dieser Hinsicht ist auffallend, dass Eulenburg in Greifswald unter vielen Tabes-Kranken sehr wenige Syphilitische fand, während die Pariser Autoren unter allen die höchsten Procentsätze haben. Auch Fr. Müller betont diesen Punkt. Er fand bei seinen Tabes - Kranken unter 15 Städtern 9 mal Syphilis, unter 7 Landleuten kein Mal. Auf keinen Fall sind die Ergebnisse der Statistik sehr beweisend nach einer oder der andern Richtung.

Die Erfolge der antisyphilitischen Therapie sind nicht geeignet, ex juvantibus die Existenz einer syphilitischen Tabes zu beweisen. Zunächst ist zu bedenken, dass wohl die Mehrzahl der Tabes-Kranken zu einer Zeit ihres Verlaufes mit Jodkalium behandelt worden sind, da dieses Medikament als Resorbens auch von denen empfohlen worden ist, die nicht an Lues als Ursache der Tabes dachten. Man hat aber durch Jodkalium bei der Tabes nahezu eben so wenig als durch andere Mittel erreicht. Ferner steht den Fällen, in denen durch Schmierkur etc. Besserung erzielt wurde, eine Reihe von Fällen gegenüber, in denen diese Behandlungsweise nichts nützte, ja evident schadete. Diese Fälle geben den Befürchtungen Remak's, die auch v. Rinecker ausgesprochen hat, eine thatsächliche Unterlage. Endlich ist von mehreren Seiten darauf aufmerksam gemacht worden, dass im Verlaufe der Tabes nicht selten längere spontane Remissionen vorkommen, die gegen scheinbare Kurerfolge bedenklich machen müssen.

Wird nun schon durch die Ergebnisse der Statistik und durch die therapeutischen Erfahrungen die Existenz einer syphilitischen Tabes sehr unwahrscheinlich, so stehen der Annahme einer solchen noch gewichtigere Bedenken vom pathologisch - anatomischen Gesichtspunkte aus entgegen. Diese hat Juillard entwickelt (Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis, Paris 1879). Nachdem er zuerst festgestellt hat. dass das Rückenmark eben so gut wie das Gehirn von der Syphilis befallen wird, dass aber die spinale Syphilis enorm selten ist gegen die anderer Theile des Nervensystems, dass die spinale Syphilis in jeder Periode der Krankheit auftreten kann, die tertiäre Periode aber bevorzugt und gewöhnlich auf schwere sekundäre Symptome folgt, dass endlich die Frauen aus unbekannter Ursache eine gewisse Immunität geniessen. bespricht er die anatomischen Charaktere der spinalen Syphilis. Er kommt zu folgenden Schlüssen. Die spinale Syphilis zeigt in ihrem anatomischen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit der des Gehirns, hier wie dort ergreift die Krankheit Knochen, Meningen und Nervengewebe. Sehr häufig sind sklerosirende oder gummöse Meningitiden, sie führen zu Ver-

wachsungen der Häute unter einander oder mit dem nervösen Gewebe Gummata des Rückenmarkes sind selten, man besitzt nur 5 Beobachtungen von solchen und keine ist einwurfsfrei. Die Läsionen des nervösen Gewebes sind Erweichung oder Sklerose, beide ergreifen hauptsächlich die Randpartien. Die Topographie der Krankheit ist für die Syphilis charakteristisch, sie ergreift wesentlich das lymphatische System, d. h. die Meningen, die Neuroglia und die Adventitia der Gefässe. Die spinale Syphilis ist daher stets diffuser Natur, ist keine Systemerkrankung. Die Thatsache, dass die Syphilis im Rückenmark stets diffuse Läsionen erzeugt, ist nach J. in der ganzen Lehre von der spinalen Syphilis die am besten fundirte. J. bringt zum Belege 9 Autopsien bei. Daher seien systematische Myelitiden bei Syphilitischen stets als Complikationen, nicht als Lokalisationen der Syphilis zu betrachten. Daher könne die Sclerose der Hinterstränge nicht direkt durch Syphilis verursacht werden. J. führt mehrere Autoren an, die vor ihm Fournier's Behauptung bekämpft haben, u. A. V. Cornil (Leçons sur la syphilis p. 365. Paris 1879). Auch habe Broadbent schon 1874 sich gegen eine syphilitische Tabes ausgesprochen, „es sei durchaus nicht die Art der Syphilis in ihrer Ausbreitung einem funktionellen System zu folgen". Juillard selbst jedoch will die Beziehungen der Ataxie locomotrice zur Syphilis nicht rundweg leugnen. Erstens seien bei der Ataxie oft nicht nur das Rückenmark, sondern auch Hirn und Hirnnerven erkrankt, jene sei eher eine Krankheit des ganzen Nervensystems, als eine spinale Krankheit. Sodann gebe es Fälle von Ataxie, in denen nicht nur die Hinterstränge ergriffen seien, sondern auch die Meningen und die angrenzenden Systeme, in denen die Gefässerkrankung eine Rolle spiele. Es sei daher möglich, dass es 2 Formen der Ataxie gebe, eine einfache, streng systematische und eine mehr diffuse, syphilitische. J. hofft die Entscheidung der Frage von zukünftigen anatomischen Untersuchungen.

Auch Charvot hat in seiner eben erschienenen Arbeit: Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central (Thèse d'aggrégation. Paris 1880) gegen Fournier und Vulpian Stellung genommen, indem er p. 55 sagt: La syphilis ne donnera jamais lieu au développement d'une sclérose primitive des zones radiculaires postérieures (citirt nach Fr. Müller, l. c. p. 32).

Soweit sich aus den bisherigen Veröffentlichungen ein Schluss ziehen lässt, dürfte dieser dahin gehen, dass die Durchseuchung des Körpers durch die Syphilis in ihm wahrscheinlich eine Prädisposition hinterlässt, an Tabes zu erkranken, sobald die Ursachen dieser Krankheit auf ihn einwirken, dass es aber nicht zulässig ist, die Tabes als Lokalisation der Syphilis zu betrachten. Für die Annahme, dass syphilitische Er-

krankungen vorkommen, die unter Anderem die Hinterstränge des Rückenmarks befallen und deren Symptomatologie mehr mehr oder weniger der der echten Tabes entspricht, sind bis jetzt keine Beobachtungen beigebracht, noch liegen Gründe vor, sie zu verwerfen.

1881.

Indem *Referent* die nachstehende Uebersicht abschliesst, drängt sich ihm besonders ein Gedanke auf, nämlich der, dass in Zukunft man zu einer bessern Definition der Tabes kommen möge, als sie jetzt möglich ist. Denn dass es mit der bisher beliebten Bezeichnung „Hinterstrangklerose" nicht gethan ist, dürfte zweifellos sein. Die Freunde anatomischer Bezeichnungen haben diesen Namen bisher mit Vorliebe gebraucht, sie selbst aber sind in 2 Lager getheilt. Die Einen bezeichnen die Tabes als „Systemerkrankung des Rückenmarks", mit einer gewissen Emphase sich an bekannte histologische Untersuchungen anschliessend. Ihnen erwidert Erb sehr treffend; „was muss das für ein „System" sein, in welchem Augenmuskelnerven und Opticus, die sensiblen Nerven der Extremitäten, die Blasennerven, die coordinatorischen Bahnen, die pupillaren Fasern und andere mehr ihre Stelle finden." Ueberdem beweisen die bisherigen Sectionsbefunde nichts weniger, als dass Degeneration eines oder einiger Systeme die Tabeskrankheit ausmache. Die Andern bescheiden sich, die Degeneration der Hinterstränge, als eines grob-morphologischen Abschnitts des Rückenmarks, für die Grundlage der Tabes anzusehen. Ist eine chronische Myelomeningitis, welche vorzugsweise die hintern Abschnitte der Meninx und die angrenzenden Partien des Markes befällt, dieselbe Krankheit, wie eine isolirte Degeneration der Bandelettes externes bei intakter Pia? Abgesehen von andern Bedenken ist aber mit der Bezeichnung Hinterstrangsklerose höchstens ein specifisches Merkmal des Begriffes Tabes, nicht sein Umfang angegeben. Wenn sich nicht nur die Hinterstränge, sondern noch andere Teile des centralen Nervensystems degenerirt finden, wie weit kann man die Erkrankung Tabes nennen?

Unbedingt nöthig scheint, dass die Definition der Krankheit Tabes eine klinische, auf die Symptome der Krankheit gestützt sei. Nur so wird der Arzt unabhängig von dem ungewissen Ergebniss der bisher noch recht ungenügenden anatom. Untersuchungen. Vom symptomatologischen Standpunkte aus ergiebt sich ohne Weiteres die Erkenntniss, dass die Tabes eine Allgemeinerkrankung des centralen Nervensystems ist, unbeschadet ihrer constanten Lokalisation in den hintern Abschnitten des Rückenmarks, eine Erkenntniss, die zeitweise durch eine einseitige

anatom. Richtung verloren schien. Daran, dass bei der Tabes das gesammte Nervensystem erkrankt, erinnern nachdrücklich die Beobachtungen über psychische Störungen bei Tabes.

Es giebt kein Symptom, das für die Tabes pathognostisch wäre. Jedes einzelne Symptom kann im concreten Falle fehlen, ohne dass die Sicherheit der Diagnose dadurch erschüttert würde. Es kann also nur ein Complex bestimmter Symptome sein, der das Wesentliche der Tabes ausmacht. Soll nun eine Anzahl von Cardinalsymptomen zur Diagnose genügen? Wie viel? Soll ein bestimmter Verlauf nötig sein? Giebt es Symptome, deren Vorhandensein Tabes unwahrscheinlich macht? Man hat sich bisher damit geholfen, dass man typische und atypische Fälle von Tabes unterschied. Die Frage ist nun, wie weit sollen die atypischen Fälle zur Tabes gerechnet werden, ist eine Grenze vorhanden, oder geht unmerklich die Tabes in andere Krankheitsbilder über? Nur wenn man sich über diese Frage geeinigt haben wird, wird über die jetzt schwebenden Controversen Entscheidung möglich sein.

Insbesondere wird über die *syphilitische* Tabes erst nach Beantwortung obiger Fragen Uebereinstimmung möglich sein, da jetzt, wenn die syphilitische Natur der Krankheit erwiesen ist, Vielen geläufig ist, zu sagen: ja, das war eben keine echte Tabes, sondern ein tabesähnliches Krankheitsbild.

Am Schlusse unserer letzten Zusammenstellung schien die grosse Majorität der Autoren sich einmüthig gegen einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes zu erklären. Neuerdings sind wieder mehrere bejahende Stimmen laut geworden.

Zuerst mögen die Mittheilungen folgen, in denen ein direkter Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes geleugnet wird.

Gleich den übrigen Berliner Autoren hat sich Lothar Meyer (Zur Aetiologie der Tabes: Arch. f. Psychiatr. u. s. w. XI. 1. p. 252. 1880) in negativem Sinne ausgesprochen. Unter den von L. Meyer in der städtischen Frauen-Siechenanstalt zu Berlin behandelten Frauen fanden sich 19 mit typischer Tabes, und zwar waren alle im paraplegischen Stadium. Bei keiner Pat. ergab die Untersuchung Zeichen bestehender oder vorausgegangener Syphilis, ebensowenig die Anamnese irgend welche Momente einer stattgehabten Infektion. Hingegen wurde in der Mehrzahl der Fälle diejenige Entstehungsursache des Leidens unzweifelhaft constatirt, die stets als die häufigste und wichtigste galt, nämlich Erkältung. Neun Pat. waren Wäscherinnen oder Scheuerfrauen, 1 im Freien sitzende Obstverkäuferin, 1 Handarbeiterin in einem kalten zugigen Geschäftslokal gewesen. Ausserdem war eine Schnapssäuferin gewesen. Hereditäre Einflüsse konnten nicht nachgewiesen werden. Eben so wenig übermässiger

Geschlechtsgenuss. Auffallend war die geringe durchschnittliche Zahl der Geburten = 1.6, gegenüber der normalen durchschnittlichen Fruchtbarkeit = 4 Kinder.

Auch Westphal (*Ueber die Beziehungen der Lues zur Tabes dorsalis*: a. a. O. p. 230) hat von Neuem seine Bedenken ausgesprochen. Der Aufsatz W.'s ist eine erweiterte Wiedergabe seines in der Berl. med. Gesellschaft gehaltenen Vortrages (Berl. klin. Wchnschr. 10. 11. 1880). W. kommt zu dem Schlusse, dass bisher die ätiologische Beziehung der Syphilis zur Tabes (strangförmige Erkrankung der Hinterstränge) weder auf klinischem, noch pathol.-anatomischem Wege nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht worden ist und dass die bisherigen statistischen Erfahrungen ein Urtheil nach dieser Richtung nicht gestatten. Unter diesen Umständen will er auch auf die vorläufig gegenstandslose Erörterung der Frage nach einer prädisponirenden Rolle der Lues verzichten. Immerhin aber seien vom praktischen Standpunkte aus entsprechende specifische Kurversuche in geeigneten Fällen wohl berechtigt.

In seiner Schrift „über Syphilis des Nervensystems" fasst S. Domanski (Przeglad Lekarski. Nr. 27—43. 1880. Vgl. Centr.-Bl. f. Nervenhk. u. s. w. Nr. 2. 1881) seine eigenen Resultate wie folgt zusammen: 1) Die grössere Hälfte, $^3/_4$, ja sogar $^4/_5$ seiner Tabeskranken hatten Lues überstanden, zeigten aber, ausser einem, keine Symptome davon. 2) Die Tabes der Luëtischen unterschied sich in nichts von derjenigen der Nichtluëtischen. 3) Was die Therapie anlangt, so hat er nur in 2 Fällen, einmal nach Jod und einmal nach Quecksilber, einen entscheidenden Erfolg bei Tabes gesehen. Die Lues würde also in einem nahen Verhältnisse zur Tabes stehen, aber nur als prädisponirende Ursache.

Besonders beachtenswerth ist unter den negativen die Arbeit M. Rosenthal's: *Zur Charakteristik der Myelitis und Tabes nach Lues* (Wien med. Presse XXII. 3. 6. 7. 9. 1881). Bei 105 Tabeskranken fand R. 19mal sekundär-syphilitische Antecedentien = 18%. Die Pat. mit Lues stammten meist aus Gegenden, wo letztere häufig ist, die Städter waren unter ihnen zahlreicher als die Landbewohner. Bei Weibern war Lues in noch nicht 1% nachzuweisen. Von jenen 19 Kranken waren 10 bald nach beendigter Syphiliskur intensiver Durchkältung oder starken Strapazen ausgesetzt gewesen. In 5 Fällen hatten die länger dauernden specifischen Kuren eine auffällige Verschlimmerung der Tabes-Beschwerden zur Folge. Von 5 andern Männern, die, vor 6—10 Jahren an Lues behandelt, nach Schwinden aller Symptome heiratheten, wurden je 1 bis 3 kräftige, bisher gesunde Kinder gezeugt. R. hat 5 Fälle syphilitischer Myelitis beobachtet. Es handelte sich stets um das Bild der diffusen dorsalen Myelitis. Die specifische Behandlung führte jedes Mal nach

kurzer Zeit Besserung herbei. Zuerst minderte sich die Anästhesie, dann die Lähmung, die Blasenstörung, die trophischen Affektionen etc. In 2 Fällen wurde durch längere Behandlung nahezu vollständige Heilung erzielt, in den 3 andern sehr beträchtliche Besserung. Sieben Kranke mit Tabes nach Lues hat R. längere Zeit hindurch zu behandeln und zu beobachten Gelegenheit gehabt. Durch die specifischen Kuren wurde das spätere Auftreten von charakteristischen lancinirenden Schmerzen nicht verhindert, wurde die Ataxie in ihrer Entwickelung und ihrem stetigen Fortschritte nicht aufgehalten. Ungeachtet des erneuerten Gebrauches specifischer und anderer. roborirender Kuren nahm die Erweiterung der Tastkreise stetig zu, ebenso der Verfall der cutanen Gemeingefühle: das Umsichgreifen der Analgesie, die Verlangsamung der Schmerzleitung, die Abnahme der faradocutanen und faradomuskularen Sensibilität. Durch die frühzeitige und wiederholte Anwendung specifischer Mittel wurde die Entwickelung der Sehnervenatrophie und Achromatopsie nicht wirksam beeinflusst, eben so wenig die Sphinkterenaffektion, die tropischen und etwaigen psychischen Störungen.

Die Annahme einer luëtischen Tabes hat nach R. durchaus keine Berechtigung. Doch kann es angezeigt sein, auf die Tabes bei früher Luëtischen mittels specifischer Kuren gleichsam zu reagiren.

Während, wie schon erwähnt, bisher die überwiegende Mehrzahl der Autoren sich gegen die syphilit. Tabes erklärt hatte, entstand derselben in W. R. Gowers ein energischer Vertheidiger (Syphilis and locomotor Ataxy: Lancet I. 2; Jan. 1881). Gowers stellt sich in der Frage nach der syphilitischen Tabes auf die Seite von Fournier, Vulpian und Erb. In 33 Fällen hat er die Verhältnisse genauer festgestellt. 18 Kranke hatten zweifellos Lues gehabt: 15 beschrieben primäre und sekundäre Symptome. 3 beschrieben oder zeigten nur sekundäre Symptome. Fünf weitere Pat. hatten ein Geschwür ohne sekundäre Erscheinungen gehabt. In 10 Fällen wurden gar keine syphilitischen Erscheinungen angegeben. Es ergiebt sich also für 70% Syphilis, für 53% zweifellose constitutionelle Syphilis. 21 Pat. stammten aus der Hospitalpraxis, 12 aus der Privatpraxis, bei jenen hatten 10 Lues, 4 Ulcus, von diesen 8 Lues, 1 Ulcus. Daraus soll hervorgehen, dass Lues Ursache der Tabes sei, da sonst Lues bei den Armen häufiger sei als bei den Bemittelten. „Die eine Hälfte der Tabeskranken würde nicht krank sein, wenn sie nicht früher an Syphilis gelitten hätte“.

Dass manche Autoren viel niedrigere Zahlen für die Luëtischen unter den Tabeskranken angegeben haben, sei daraus zu erklären, dass ihre Statistik auf einem Material basire, das vor längerer Zeit und nicht mit besonderer Rücksicht auf die betr. Frage gesammelt sei.

In 18 Fällen war die Zeit zwischen Lues und Tabes festzustellen. Mindestens 7 Jahre waren seit jener verstrichen, ehe diese auftrat; in zwei Dritteln der 18 Fälle lagen mehr als 10 Jahre zwischen beiden Krankheiten.

Auch andere nervöse Degenerationsformen als Tabes hat Gowers bei Luetischen gesehen. So Hutchinson's „Ophthalmoplegia externa“, Argyll Robertson's Symptom u. andere. Von der reflektorischen Pupillenstarre meint er, dass sie ausser bei Paralytikern nur bei Tabeskranken und bei Syphilitischen vorkomme. Es scheint dem Vf., dass die constitutionelle Syphilis einen neuropathischen Zustand schaffe, bei dem degenerative Nervenkrankheiten leichter als sonst eintreten.

Auch Erb trat von Neuem für die von ihm adoptirte Ansicht Fournier's u. Vulpian's ein (Med. Centr.-Bl. XIX. 11—12. 1881). Die pathologische Anatomie sei auf ihrem jetzigen Standpunkte zur Entscheidung der Frage vollkommen unzureichend, es sei weder bewiesen, dass die Tabes eine Systemerkrankung sei, noch dass das syphilitische Gift eine Systemerkrankung nicht hervorrufen könne. Erb verfügt jetzt über 103 verwerthbare Fälle (lauter Männer). Unter 100 Fällen waren solche ohne alle vorausgegangene Syphilis oder Schanker 12, solche mit vorausgegangener Syphilis oder Schanker 88, darunter mit sekundärer Syphilis 59, mit Schanker ohne sekundäre Symptome 29. Elf Tabeskranke mit Schanker hatten Quecksilber, Jodkalium oder Dekokte gebraucht, 3 gaben ausdrücklich „weichen Schanker“ an, bei 15 war es unbekannt, ob harter oder weicher Schanker bestanden hatte. Die ersten Symptome der Tabes traten auf nach stattgehabter Infektion im 1. bis 5. Jahre 17 mal (darunter niemals vor dem 3. Jahre), im 6. bis 10. Jahre 37 mal, im 11. bis 15. Jahre 21 mal, im 16. bis 20. Jahre 3 mal, im 21. bis 25. Jahre 5 mal, nach dem 31. Jahre 2 mal: 3 mal war dieses Verhältniss unbekannt.

Weiter hat Erb 400 männliche, über 25 Jahre alte Kranke, die nicht an Tabes oder direkter Syphilis litten, auf Syphilis examinirt. Es ergab sich Folgendes:

	Niemals Schanker oder Syphilis	Sekundäre Syphilis	Schanker allein
Im 1. Hundert	76	13	11
im 2. „	77	13	10
im 3. „	77	12	11
im 4. „	79	9	12
Procentsatz in 100	77	12	11

Das Verhältniss stellt sich also (in denselben Schichten der Bevölkerung) für nicht an Tabes Leidende auf ca. 23 % Syphilitische, für Tabeskranke auf 88 %.

Sehr entschieden spricht sich M. Benedict aus (Ueber Aetiologie

Prognose u. Therapie der Tabes: Wiener med. Presse 1. 2. 4. 5. 1881). Er sagt: „Eine weitere Ursache der Erkrankung der Hinterstränge ist der Virus syphiliticus [sic!]. So sonderbar es erscheinen mag, dass das syphilitische Gift ein System am Nervencentrum isolirt inficire, so kann es doch kein Zweifel sein, dass es eine syphilitische Tabes gebe, schon aus dem Grunde, weil wir bei einzelnen Fällen von Tabes durch Jodkalium und Quecksilber Resultate erzielen, die uns bei den gewöhnlichen Fällen complet im Stiche lassen". Die syphilitische Tabes sei charakterisirt durch ein merkwürdiges Schwanken in den Erscheinungen, so dass vollständige oder fast vollständige Heilung mit schweren Recidiven wechseln. Ein anderes Mal erkenne man die syphilitische Tabes daran, dass das Leiden ganz atypisch, z. B. mit einer Neuritis n. ischiadici, beginnt und sich dann zur Tabes entwickelt, oder dass in ganz atypischer Weise grosse Stellen der Haut, z. B. am Oberschenkel, anaesthetisch werden. Unzweifelhaft gebe es aber auch „syphilitische Fälle von Tabes", die ein ganz typisches Bild liefern. Unter seinen eigenen Tabesfällen hat B. nur sehr wenige mit Syphilis gefunden. Dass andere Autoren einen hohen Procentsatz gefunden, will sich B. daraus erklären, dass diese einen zu wenig strengen Maassstab an die Anamnese anlegen, dass die Publikationen auf das Zuströmen gleichartiger Fälle wirken, dass an den betreffenden Orten die Syphilis sehr häufig vorkomme. Die frühere Syphilis müsse streng nachgewiesen werden: viele Menschen seien der irrigen Meinung, Syphilis gehabt zu haben, während sie ein weiches Geschwür oder einen nicht specifischen Ausschlag hatten. E juvantibus könne nur im positiven Falle ein Schluss gezogen werden. Bei typischer Tabes sei, auch wenn unzweifelhaft die specifische Ursache vorliege, eine energische Schmierkur sehr gefährlich. „Gerade solche Fälle haben meine Ueberzeugung bestärkt, dass viele dieser Fälle nicht so sehr auf Syphilis, als auf Abusus mercurialis beruhen." Die syphilitischen Formen von Tabes, die sich durch die Atypie des Verlaufs und der Symptomatik auszeichnen, haben häufig eine günstige Prognose, während die typischen Formen im Allgemeinen eine ungünstige haben. „Bei der 1. Gruppe wirken nämlich die Antisyphilitica, bei der 2. Gruppe verschlimmern besonders grössere Dosen von Merkur." Man möge therapeutisch mit der grössten Vorsicht vorgehen, besonders die Schmierkur mit kleinen Dosen beginnen und nur so lange mit den Dosen und der Zahl der Friktionen steigen, als sich günstige Wirkungen zeigen.

Aus dem neuerdings erschienenen Bericht über die Dr. Erlenmeyer'schen Anstalten für Gemüths- und Nervenkranke zu Bendorf bei Coblenz (Leipzig 1881. G. Böhme) entnehmen wir folgende Angaben A. Erlenmeyer's. Wegen Tabes wurden behandelt 10 Männer. Von

ihnen hatten 6 früher an Syphilis gelitten, also 60%. Die vergleichende Rechnung ergiebt: „Männliche Neurosen“ kamen 60 mal vor. Davon sind abzuziehen: 1) Tabeskranke 10, 2) Kranke unter 20 Jahren 8, 3) zweifelhafte Fälle 7, in Summa 25. Es bleiben also 35 verrechenbare Fälle, unter ihnen waren 3 früher an Syphilis Erkrankte, also 8.5%. Von den 17 wegen Morphiumsucht Behandelten litten 4, also 23,5%, früher an Syphilis. Aehnliche Verhältnisse für Tabes- und andere Nervenkranke fand E. bei seinen ambulanten Patienten. Er glaubt daher ursächliche Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes annehmen zu müssen.

In letzter Zeit hat A. Reumont eine grössere Arbeit geliefert, in der er seine Erfahrungen über Tabes bei Syphilitischen niedergelegt hat[1]). Er schliesst sich den Folgerungen, die Fournier, Erb u. A. aus der Statistik ziehen, an. Er hat unter 3400 Syphiliskranken 290 (ca. 8,50%) mit Affectionen des Nervensystems, die mehr oder weniger mit Syphilis in Verbindung standen, gefunden, von diesen 290 litten 69 (= 24% = 2% der Gesammtzahl) an Rückenmarksleiden (d. h. Myelitis u. Meningitis, excl. Tabes), an „tabischen Erscheinungen“ 40 (= 14.4% = 1.6% der Gesammtzahl). Doch bemerkt R., dass seine Tabesfälle meist aus den 50er und 60er Jahren stammen, wo er nur ausgebildete Tabes als solche erkannte, dass daher viele andere Tabesfälle unerkannt geblieben sein mögen. Betreffs der Diagnose der Tabes verkennt R. durchaus nicht, dass sie zur Zeit grosse Schwierigkeiten bietet. Er will sich Denen anschliessen, die in der Tabes nicht eine ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge sehen, daher auch die zahlreichen atypischen Formen noch als Tabes betrachten.

Es müsse Jedem überlassen bleiben, die Krankengeschichten selbst zu beurtheilen. R.'s Fälle waren zum grossen Theile atypische: neben den klassischen Symptomen der Tabes waren meningitische Symptome cephaler und spinaler Natur vorhanden, Paresen und Paralysen einzelner Glieder, Hemiplegien, apoplektische und epileptiforme Anfälle. R. ist daher der Ansicht, dass solche atypische Formen den Verdacht auf einen luetischen Ursprung der Tabes oder doch auf eine Complikation mit Lues erregen müssen. Ausser der Syphilis spielten in R.'s Fällen als Ursache der Tabes eine Rolle Erkältung und Verlust der Fussschweisse (in 10 Fällen), erbliche Belastung (in 3 Fällen). Excesse in Venere et Baccho (in 5 Fällen), Hämorrhoiden (in 2 Fällen), psychische Depressionzustände (in 2 Fällen), Merkur (? 1 Fall), Typhus und Insolation (1 Fall). Sturz (1 Fall). Die Mehrzahl dieser ätiologischen Momente war in den ohne Erfolg behandelten Fällen aufzufinden. Die Prognose ist nach R.'s Er-

[1]) Syphilis und Tabes. Aachen 1881. Mayer. 8. VII u. 87 S.

fahrungen relativ günstig zu stellen: 1) wenn die Tabes rasch der Syphilis folgt, namentlich, wenn noch syphilitische Symptome bestehen, 2) wenn die Tabes atypisch ist, 3) wenn im Beginne einer specifischen Kur Besserung der Tabessymptome, sei es auch nur einzelner, eintritt. Ungünstig ist die Prognose: 1) wenn lange Zeit zwischen Syphilis und Tabes liegt, 2) bei typischer Tabes, 3) bei Erfolglosigkeit einer specifischen Kur. Ueber die specifische Behandlung, besonders über die zu Aachen gehandhabte, und ihre Modificationen bei Tabes macht R. ausführliche Mittheilung. Wir müssen wegen des Einzelnen auf das Original verweisen. Im Allgemeinen spricht er sich dahin aus, dass die Thermalbehandlung mild sein soll, höhere Temperaturen (über 27° R.) vermieden werden müssen. Er wendet hauptsächlich die Sigmund'sche Inunktionskur an, je nach dem Einzelfalle mit mehr oder weniger Energie, daneben als gelegentliche Adjuvantien Jodkalium, Jodeisen, Bromkalium, Morphium, seltener Arg. nitr. und Secale cornutum. Die galvanische Behandlung wurde mehr als Nachkur angewendet.

Von seinen 40 Fällen scheidet R. 4 wegen ungenügender Aufzeichnungen aus. Unter den 36 Kranken war 1 Frau; 2 waren 28 J., 20 30—40 J., 11 40—50 J., 3 50—60 Jahre alt.

1) Geheilt wurden 2 Kranke (ca. $5^2/_3$ %): davon 1 mit typischem Beginne.

2) Gebessert 13 Kranke (fast 37%), davon 4 typisch, 9 atypisch; bei 5 grenzte die Besserung an Heilung.

3) Ohne Erfolg behandelt 21 Kr. (fast 58%), davon 19 typisch, 2 atypisch; bei einigen wurden einzelne Symptome gebessert, bei einigen wurde Stillstand erreicht.

Syphilitische Symptome waren in 14 Fällen von 36 beim Eintritt in die Behandlung vorhanden: bei den beiden geheilten Kranken (100%), bei 6 der gebesserten (ca. 46%), bei 6 der ungebesserten (ca. 28%). Die ersten Tabessymptome traten auf nach stattgefundener Infection zwischen dem 1. und 5. Jahre 10mal, 6. und 10. Jahre 7mal, 11. und 15. J. 9mal, im 16. J. 1mal, nach unbekannter Zeit 9mal. Bloss in 6 Fällen war es ungewiss, ob dem Initialsymptom allgemeine Syphilis folgte; in einigen von diesen war sie wahrscheinlich.

Seine Folgerungen fasst R. folgendermaassen zusammen: Ein specifisches Kurverfahren ist in Fällen von Tabes mit luetischen Antecedentien, ob nachweisbare Zeichen von Lues bestehen oder nicht, in den meisten Fällen anzuwenden. Wenn auch der Procentsatz der Heilungen bisher noch ein geringer ist, so ist doch in relativ vielen Fällen eine an Heilung grenzende Besserung oder wenigstens ein Stillstand der Symptome der Tabes zu erreichen, die höchst wahrscheinlich nach einem

andern Kurverfahren nicht eingetreten wären. Das letztere Resultat ergaben selbst Fälle mit weit vorgeschrittener Ataxie, in denen die constitutionellen Verhältnisse sich noch in einem relativ günstigen Zustande befanden. In solchen weit vorgeschrittenen Fällen, wo entweder eine luetische Infection ungewiss ist, oder wo andere ätiologische Momente mit positiver Gewissheit in den Vordergrund treten, namentlich wenn die Kräfte des Kranken darniederliegen und keine luetischen Symptome mehr bestehen, soll man von einem specifischen Kurverfahren, wenigstens von einer merkuriellen Behandlung absehen.

Ueber die *Aetiologie der Tabes im Allgemeinen* handelt die These von J. Ferry (Thèse de Paris Nr. 35. 1879). F. schliesst sich in den meisten Punkten an die Ansichten seines Lehrers Vulpian an, die dieser in seinen Leçons sur les mal. du système nerv. 1878. p. 240 flg. ausgesprochen hat. Er hat in seiner Arbeit 219 Fälle von Tabes, die fast ausschliesslich der französischen Literatur entnommen sind, in theils ausführlicher, theils sehr aphoristischer Weise wiedergegeben und „statistisch“ verarbeitet. Da die Fälle zum Theil Thesen und andern wenig verbreiteten Arbeiten entnommen sind, findet man manche ganz interessante, noch unbekannte Notizen. Viel Kritik ist nicht aufgewendet und für die Richtigkeit der Diagnose muss in den meisten Fällen der Name des Autor Bürgschaft leisten.

1) In Beziehung auf das *Geschlecht* bestätigt F. das Ueberwiegen des männlichen: unter 219 Tabeskranken 154 Männer, 65 Frauen. Er erinnert dabei daran, dass nach Brown-Séquard (Paralys. of the lower extrem. 1861. p. 99) die Rückenmarkskrankheiten überhaupt bei Männern viel häufiger sind, als bei Frauen. Br.-S. fand unter 109 Fällen von Myelitis, Tumor spinalis, Meningitis, Haemorrhagia spin. etc. 91 Männer, 28 Frauen.

2) Das *Alter* der Kranken im Beginn der Krankheit war bei 148 angegeben. Danach waren jünger als 20 J. 5, 20—25 J. 5, 25—30 J. 13, 30—35 J. 28, 35—40 J. 29, 40—45 J. 30, 45—50 J. 15, 50—80 J. 23. Am häufigsten trat also die Krankheit in der Zeit vom 30.—45. Jahre auf. Die Angaben F.'s über Tabes bei jungen Leuten sind nicht ganz zuverlässig. Er zählt Fälle von „Ataxie“ bei Kindern mit, die ganz sicher keine Tabes waren, desgleichen Friedreich's Fälle von hereditärer Ataxie u. s. w.

3) Das Letztere gilt auch von den Angaben über Heredität bei Tabes. Die hereditäre Ataxie Friedreich's gehört nicht hierher. Betreffs der ältern Angaben von Carré u. A. ist nicht mehr zu entscheiden, ob sie zu dieser Form oder zur echten Tabes gehören. Es ist daher von den 11 Fällen Ferry's, die er als Fälle von ererbter Tabes anführt, die

Mehrzahl nicht zu brauchen. Andererseits finden sich unter den in andern Rubriken zerstreuten Fällen manche mit bemerkenswerter erblicher Belastung.

4) Unter seinen Fällen hat F. 18 gefunden, in denen *Syphilis* wahrscheinlich Krankheitsursache war. Es folgen die in ihrer Kürze nichts beweisenden 18 Krankengeschichten. Vf. wundert sich, dass die Ansicht von Vulpian u. Fournier so wenig Beifall gefunden hat. Ueber Heilung syphilitischer Tabeskranker wird nichts berichtet.

5) F. vermengt einigermaassen die Fragen, ob *Rheumatiker* zur Tabes geneigt sind und ob letztere durch Erkältung entstehe. Er reproducirt 48 Fälle, in denen theils chronischer Gelenkrheumatismus, theils schwere Erkältung der Tabes vorausging. Ob es sich nicht in manchen Fällen um Tabes-Arthropathie gehandelt habe, wird nicht erörtert. Schlafen auf feuchtem Boden, Bewohnen kalt-feuchter Zimmer, Fall ins Wasser sind die Hauptmomente, die auch hier in Frage kommen.

6) F. rechnet unter die Ursachen der Tabes *sexuelle Excesse, schwere Geburten, Menstruationstörungen, profuse Uterusblutungen.* Er weist zwar die einseitige Betonung der geschlechtlichen Ueberanstrengung zurück, will sie aber nicht gestrichen wissen und glaubt besonders den im Stehen ausgeführten Coitus, sowie die zügellose Onanie beschuldigen zu sollen. Er habe 7 Fälle gefunden, in denen eins der eben genannten Momente als Hauptursache der Tabes erscheint. Die Mehrzahl derselben ist nicht sehr beweiskräftig. Dass sexuelle Excesse Symptom der Tabes sein können, ist nicht berücksichtigt.

7) Vulpian glaubt bekanntlich, dass *Hysterie,* namentlich die convulsive Hysterie, Ursache der Tabes sein könne. F. schliesst sich dieser Ansicht an uud bringt als Beleg 12 Krankengeschichten bei. Diese beweisen grösstenteils nur, dass bei tabeskranken Frauen hysterische Erscheinungen vorkommen. Auch die Fälle, in denen lange vor der Tabes Erscheinungen von Hysterie oder Nervosismus bestandeu, können bei der überaus grossen Häufigkeit letzterer Zustände wenig beweisen, wenngleich es von vornherein wahrscheinlich ist, dass Personen mit einem irritablen Nervensystem zu Rückenmarkskrankheiten geneigter sind als andere.

8) Das Gleiche gilt, wie von der *Nervosität,* von *psychischen Erregungen, Kummer, Strapazen.* Nur steht Vulpian hier nicht allein, sondern die Mehrzahl der Autoren zählt die genannten Momente in der Aetiologie der Tabes auf. Duchenne betont besonders, dass die Ereignisse von 1870 und 1871 die Zahl der Tabeskranken sehr vermehrt hätten.

9) Weitere 5 Fälle sollen den Einfluss des *Alkoholismus* auf die Entstehung der Tabes darlegen.

10) Mehrfach sind *Traumen,* bes. Erschütterungen des Rückens, als

für die Entwickelung der Tabes bedeutungsvoll betrachtet worden. F. bezieht sich besonders auf eine Arbeit von Dr. H. Petit, Unterbibliothekar der med. Fakultät, unter dem Titel: De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. Zwischen Verletzungen des Rückens und Tabes glaubt er einen direkten Zusammenhang annehmen zu können, während er Traumen anderer Körpergegenden eine ähnliche Rolle zuschreibt, wie allen schwächenden Momenten, den Blutungen, fieberhaften Krankheiten u. s. w. Die Blessures à distance sollen daher bei disponirten Subjecten, Rheumatikern, Syphilitischen etc. die Entstehung der Tabes befördern, eine geheilte Tabes wieder erwecken, eine bestehende verschlimmern können.

Ferry giebt nun noch eine grosse Zahl von „complexen Fällen“, d. h. solchen, wo mehrere der oben aufgezählten Krankheitsursachen in Frage kommen, und von Fällen ohne bekannte Aetiologie. Seine Resultate sind folgende:

Fälle ohne bek. Aetiologie	60	
Chronischer Rheumatismus. Erkältungen	48	
Complexe Fälle mit mehreren Ursachen	41	
Syphilis	18	und 3 zweifelhafte
Hysterie	12	
Hereditát	11	
Traumen	9	
Störungen der Geschlechtsorgane	7	
Alkoholismus	5	
Gemüthsbewegungen, Strapazen	5	
	219	Fälle.

1882.

Die *Tabes-Syphilisfrage* wurde auf dem internationalen Congress in London erörtert (Transactions of the internat. med. congress etc. London 1881. Vol. II. p. 32—42). Erb trat von Neuem für seine Ansicht ein und suchte die Einwürfe seiner Gegner zu widerlegen. Die gegnerischen Statistiken seien meist retrospective, d. h. die Anamnesen wurden nicht mit Rücksicht auf die schwebende Frage aufgenommen, sie seien daher ohne Gewicht. Dass keine sonstigen Zeichen von Syphilis bei Nekropsien Tabeskranker gefunden seien, dass die anatomische Veränderung im Rückenmarke keine specifischen Merkmale an sich trage, dass die Syphilis nur Bindegewebeerkrankungen, nicht parenchymatöse Erkrankungen wie die Tabes erzeuge, dass ihre Läsionen immer diffuse, nicht systematische wie die der Tabes seien, dass die Tabes zu spät nach der Syphilis auftrete, dass man bei Tabeskranken keine Zeichen von Syphilis finde, dass die Syphilis nur deshalb in der Vorgeschichte der Tabes oft vorkomme,

weil die Pat. einer bestimmten Bevölkerungsklasse angehörten, diese alle seien theils unwahre, theils unbegründete und willkürliche Behauptungen. Insbesondere sei der Nachweis, dass die Tabes eine System-Erkrankung sei, nicht erbracht, wenn es aber der Fall wäre, so würde das Erkranken eines Systems durch das syphilitische Gift nichts Unbegreifliches haben. Tabes sei ebenso wie Syphilis auf dem Lande seltener als in der Stadt. Die Unwirksamkeit der specifischen Behandlung besage nichts, da die Prognose bei centraler Nervenlues überhaupt ungünstig sei.

Erb verfügte zur Zeit über 122 Tabesfälle: von diesen waren Fälle ohne vorausgegangene Infection 10,6%; Fälle mit Infection 89,3%, darunter mit secundären Symptomen 59%, mit Schanker ohne secundäre Symptome 30,3%. Die Zeit des Auftretens der Tabes nach der Infektion war 106 mal notirt: zwischen dem 3. und 5. Jahre 22 mal, zw. dem 6. und 10. J. 40 mal, zw. d. 11. und 15. J. 29 mal, zw. d. 16. und 20. J. 4 mal, zw. d. 21. und 25. J. 8 mal, nach dem 25. J. 3 mal. Es trat somit die Tabes in 58% innerhalb 10 Jahren nach der Infection auf, in 85,6% innerhalb 15 Jahren. Die Gegenprobe an 500 nicht an Tabes oder offenbarer Syphilis leidenden Männern ergab nur 23% früher Inficirte. Erb hält seine Procentzahlen noch für zu niedrig, da manche Kranke von ihrer Infection nichts wissen oder sagen. Dies ist deshalb wichtig, weil Tabes gerade auf leichte Infectionen häufig zu folgen scheint. Nach alledem kann man annehmen, dass (unter Annahme der unitarischen Auffassung, die Erb acceptirt) 90% aller Tabeskranken syphilitisch gewesen seien. Die Weiber hat Erb bisher bei Seite gelassen, weil bei ihnen die Infection zu schwer zu constatiren ist. Endlich wirft Erb die Frage auf, ob nicht auch die hereditäre Syphilis in Betracht komme. Erb will keine definitive Ansicht über das Verhältniss zwischen Syphilis und Tabes aussprechen, hält aber den Schluss, dass zwischen ihnen ein aetiologischer Zusammenhang irgend welcher Art bestehe, bei den Resultaten seiner Statistik für nothwendig.

In der Discussion erklärte Banks (Dublin), dass er nicht selten frühere oder gegenwärtige Syphilis bei Tabes gefunden habe, etwa bei 10%.

Sir W. Gull will die Entscheidung nicht von anatomischen, sondern von klinischen Untersuchungen abhängen lassen.

Althaus kann trotz der hohen Procentzahl seiner eigenen Statistik Erb nicht beistimmen.

Neftel (New York) erklärte, er habe unter den Kirgisen die Erfahrung gemacht, dass dort nahezu Jeder, Mann und Weib, syphilitisch sei. Nichtsdestoweniger sei Tabes bei den Kirgisen sehr selten. Neftel schlug vor, man möge nähere Erkundigungen bei den Aerzten in Orenburg etc. einziehen.

Gairdner (Glasgow) hat anatomische Bedenken. Auch glaubt er, dass es nicht möglich gewesen sei, bei den 500 zur Gegenprobe benutzten Pat. in so erschöpfender Weise nach Syphilis zu forschen, wie es bei den Tabeskranken geschehen sei.

Lancereaux (Paris) will von der Statistik gar nichts wissen. Die Entscheidung liege bei der Anatomie. Diese aber spreche gegen Erb, da für Syphilis das Auftreten in circumscripten Herden charakteristisch sei. Nichtsdestoweniger erkenne er an, dass Tabes bei Syphilitischen nicht selten sei. Jedoch handele es sich dann meist um Ueberanstrengung der Geschlechtsorgane. So sei auch die Thatsache zu erklären, dass bei Weibern die Tabes oft Prostituirte und solche, die viel an der Nähmaschine gearbeitet haben, befällt.

Rosenstein (Leyden) stellte sich auf Erb's Seite.

Zambaco (Constantinopel) schloss sich Lancereaux an.

Schliesslich replicirte Erb. Insbesondere bemerkte er gegen Lancereaux, dass das Mikroskop nicht entscheiden könne, was Syphilis sei. Hier entscheide, wie beim Tuberkel, das aetiologische Moment.

Von den weiteren einschlagenden Arbeiten mögen zunächst die gegen Erb sich wendenden erwähnt werden. Mit besonderer Energie ist Leyden aufgetreten. In der Sitzung des Vereins für innere Med. am 28. Nov. 1881 (Zeitschr. f. klin. Med. IV. p. 475. 1882) beantwortete Leyden die Frage: in wie weit ist Syphilis Ursache der Tabes und was erreicht man mit einer antisyphilitischen Behandlung dieser Krankheit? Er erklärte sich entschieden gegen jeden Zusammenhang beider Krankheiten. Er stehe im Allgemeinen auf dem Standpunkte Lancereaux' und acceptire dessen Gründe. Die Statistik könne nichts entscheiden, sie könne Beweise unterstützen, aber keine liefern, Erb's Statistik stehe die Westphal's gegenüber; die unitarische Auffassung könne bei ihrer hypothetischen Natur nicht, wie es Erb gethan habe, zu Grunde gelegt werden. Direct gegen den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis sprechen die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle negativen Erfolge einer specifischen Therapie und in entscheidender Weise die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen.

In der Discussion kam Bernhardt auf seine früheren Ansichten zurück. In 20 neueren Fällen habe er auf die Aetiologie geachtet: 12 Pat. gaben eine Infection zu, 8 nicht. Von 12 hatten 3 nur Gonorrhöe oder Ulcus molle, bleiben demnach nur 45% Syphilitische. Seit der Infection waren 1 mal 19, 2 mal 17, 1 mal 39, 22, 15 Jahre verflossen, die Pat. hatten seitdem alle gesunde Kinder gehabt, die meisten waren erst seit 3—4 J. krank, auf alle hatten andere Krankheitsursachen (Theil-

nahme am Kriege, Durchnässungen, Landpraxis, Aufenthalt in Neubauten etc.) gewirkt.

Köbner hat Syphilitische gesehen, die noch Symptome hatten oder vor 2—5 J. inficirt waren und bei denen scheinbar Tabes begann. Die nähere Untersuchung ergab aber, dass es sich um andere spinale Erkrankungen handelte. Jodkalium brachte meist Besserung, keinen Schaden. Auf die Erb'sche Statistik legt Köbner kein Gewicht.

Leyden will den von Bernhardt zugegebenen prädisponirenden Einfluss der Lues nicht anerkennen, er sehe nicht ein, warum die Syphilitischen geschwächt sein sollen.

Auch Beuster hat von antisyphilitischen Kuren keinen Erfolg gesehen.

J. Althaus (Lancet II. 1; Sept. 17. 1881) hat 1000 Fälle von Nervenkrankheiten aus seiner Praxis durchmustert mit der Absicht, die aetiologische Rolle der Syphilis zu erkennen. Es waren 206 Fälle von Epilepsie, 101 F. von Neurasthenie, 77 F. von Hemiplegie, 51 F. von Neuralgie und 32 F. von typischer Tabes. Die übrigen Fälle betrafen Hysterie, Kinderlähmung, Muskelatrophie, Anästhesie, Chorea, Hirntumoren, Impotenz, Paralysis agitans u. s. w.; 29 von den 32 Tabeskranken waren syphilitisch gewesen, bei 28 hatten secundäre Erscheinungen bestanden.

Der Ataxie	ging Syphilis voraus in	90,6%
„ Neurasthenie	„ „ „ „	11,8
„ Hemiplegie	„ „ „ „	6,2
„ Epilepsie	„ „ „ „	4,8
„ Neuralgie	„ „ „ „	3,9

Ausserdem fanden sich 6 zweifelhafte Fälle von Tabes (Augenlähmung, lancinirende Schmerzen, Geschlechtsschwäche), 4 von diesen Pat. waren syphilitisch gewesen.

Syphilis ging der Tabes voraus um mehr als 20 Jahre in 2 Fällen, 10—20 J. in 7 F., 2—10 J. in 19 F., 18 Monate in 1 F. Die Kranken waren bei Beginn der Tabes im Alter von 21—45 Jahren. Alle waren Männer. In manchen Fällen liess sich ausser der Syphilis Ueberanstrengung oder Erkältung als Krankheitsursache ansehen. Dass Syphilis der Tabes in der grossen Mehrzahl der Fälle vorausgehe, scheint Althaus erwiesen zu sein. Doch will er die Tabes nicht als Form der Syphilis betrachtet wissen und fasst seine Ansicht folgendermaassen zusammen: 1) Tabes hat zweifellos in Europa schon existirt, als es noch keine Syphilis daselbst gab. 2) Viele Tabeskranke, besonders Frauen, sind nie syphilitisch gewesen. 3) Syphilitische erkranken nur dann an Tabes, wenn sie eine neurotische Constitution besitzen, oder andere Ursachen, Excesse, Erkältungen u. s. w., auf sie einwirken. 4) Specifische Behandlung bessert in der Regel die Tabes bei Syphilitischen nicht

wohl aber wirken die sonst gebräuchlichen Mittel auch bei ihnen günstig. 5) Sklerose kommt auch in den Seitensträngen besonders bei jungen Frauen vor, die nie inficirt waren [?!]. 6) Syphilis kann Tabes vortäuschen. Klinisch sind die Tabeserscheinungen bei Syphilitischen und Nichtsyphilitischen dieselben. Syphilis schwächt wie Onanie und andere Excesse die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems. Sie hat die Tendenz, chronische Entzündungen zu erregen, die auf vorgebildeten Wegen sich ausbreiten können. Entsteht daher durch das syphilitische Virus eine solche Entzündung in den hinteren Wurzelzonen, so kann es zur Tabes kommen durch die Neigung aller Spinalkrankheiten, in symmetrischer Weise homologe Elemente zu ergreifen.

Voigt (Rehme-Oeynhausen) hat mit Beziehung auf die Syphilisfrage eine Bearbeitung einer Anzahl von ihm beobachteter Tabesfälle veröffentlicht (Berl. klin. Wochenschr. XVIII. 39. 40. 1881). Von 52 Fällen (47 Männer, 5 Frauen) waren 44 typischer Art (43 M., 1 Fr.). Von diesen 43 Männern litten 29, also 67%, an Syphilis, ehe sie an Tabes erkrankten. Von den übrigen 14 stellten nur 9 frühere Syphilis in entschiedene Abrede, 5 machten unsichere, zum Theil augenscheinlich unzuverlässige Angaben. Bezüglich des Standes liess sich zwischen Syphilitischen und Nichtsyphilitischen kein wesentlicher Unterschied erkennen. Die Syphilitischen hatten sämmtlich specifische Kuren mit Hg. bez. Jodkalium durchgemacht. Mit Ausnahme *eines* wollten *alle* nach Auftreten der Tabes frei von syphilitischen Symptomen geblieben sein. Von den 29 waren 5 neuropathisch belastet, 1 gab als Krankheitsursache die Strapazen des Feldzuges an, 1 die Kälte und Nässe seines Bureaufussbodens. Die übrigen konnten ausser der Syphilis keine andere Krankheitsursache namhaft machen. Die Tabes hatte am häufigsten zwischen dem 30. und dem 50. Lebensjahre begonnen, darin fand zwischen syphilitischen und nichtsyphilitischen Kranken kein Unterschied statt. Zwischen dem Beginne der Tabes und der syphilitischen Infection lag ein Zeitraum von 2 Jahren in 1 Falle, 3—5 J. in 2 F., 6—10 J. in 12 F., 11—15 J. in 10 F., 16—20 J. in 3 F., 21—25 J. in 1 Falle. Die Analyse der Symptome ergab ebenfalls keinen wesentlichen Unterschied zwischen den syphilitischen und den nichtsyphilitischen Kranken.

Voigt empfiehlt energische Hg-Behandlung der Syphilitischen, um Tabes zu verhüten; durch specifische Kuren sah er keinen Erfolg, zuweilen Verschlimmerung eintreten. Er behandelte seine Kranken im Uebrigen mit kühlen Thermalsoolbädern (24—22° R.) und kühlen Abwaschungen, die meisten ausserdem galvanisch. Bei dieser Behandlung wurden 21 Syphilitische und 11 Nichtsyphilitische gebessert, keiner ver-

schlechtert. Zwei eingehende Tabellen veranschaulichen die gebesserten Symptome. Es erhellt daraus, dass die bei den früher syphilitischen und nichtsyphilitischen Tabeskranken gleiche Behandlung annährend gleiche Resultate brachte.

Karl Pusinelli (Arch. f. Psych. u. s. w. XII. 3. p. 766. 1882) hat das Tabesmaterial der Leipziger Klinik (1868—81) auf Syphilis geprüft. Von 88 Fällen (81 Männer, 7 Frauen) wurden 37 wegen unsicherer Anamnese gestrichen. Von 51 Kranken (46 M., 5 Fr.) waren 24 (darunter 3 Fr.) nie syphilitisch gewesen, hatten 13 Schanker mit secundären Erscheinungen gehabt, blossen Schanker 9, bei 2 war es zweifelhaft, ob harter oder weicher Schanker, 3 machten zwar ungenaue Angaben, zeigten aber zweifellose syphilitische Veränderungen. Das heisst also, etwa in der Hälfte der Fälle war überhaupt Infection nachzuweisen, bei 1 Drittel secundäre Syphilis. 2 Fälle erzählt P. eingehend.

I. 34jähr. Arzt. Im J. 1864 erste Infection: Schanker, Exanthem, später Ulcera, Orchitis. Im J. 1871 zweite Infection: hartnäckiger Ausschlag an Stirn und Rücken. Keine specifische Behandlung. Im J. 1877 nach einem Manöver Paraesthesien und Schmerzen der Beine. Im J. 1878 Ataxie. Die Untersuchung ergab: Lupus syph. der Stirn, Hautgummata am Rücken, zahlreiche Narben, Verdickung der Tibiae, indolente Bubonen, Anästhesie der Beine, kein Kniephänomen, Ataxie. Bei einer Schmierkur heilte die Lues ab, die Tabes wurde schlimmer. Erst 1879 trat nach Arg. nitr. und Galvanisirung Besserung ein.

II. 47jähr. Gastwirth. Vor 22 J. Infection: Ulcus. Halsaffection. Im J. 1865 Anfall von Aphasie mit rechtseitiger Hemiparese. Im J. 1879 Schwäche der Beine, in letzter Zeit leichte Schmerzen, etwas Prickeln, Gürtelgefühl, Blasenstörung. Spuren rechtseit. Lähmung. Keine Zeichen von Lues ausser der Narbe am Penis. Nach der Schilderung des Kr. konnte die Hirnlähmung als syphilitisch gelten.

Ob die Lues leicht oder schwer gewesen, schien in Beziehung auf die Tabes ohne Einfluss zu sein. Bei vielen früher Syphilitischen liessen sich noch anderweite Tabesursachen nachweisen. Zwischen Infection und Tabes lagen durchschnittlich 11 Jahre (Min. 4, Max. 21 J.). Fünfmal wurde eine specifische Behandlung angewendet. Sie leistete nichts Besonderes.

Bemerkenswerth ist die Angabe Strümpell's (s. unten), dass, seitdem dass die Tabes-Syphilisfrage erörtert wird, die Anamnese bei den Tabeskranken der Klinik öfter Lues ergiebt als früher.

Buzzard's Anschauungen über Syphilis und Tabes sind folgende (Clin. Lectures etc. p. 202; 1882). Er glaubte 1871 (Lancet, March 11), die Tabes zu den tertiären Erscheinungen zählen zu können. Die schlechten Resultate der specifischen Behandlung bewogen ihn jedoch, später (Clinical Aspects of Syphil. Nervous Affections, 1873—74) seine Meinung zu ändern. Doch hält er es nicht für unmöglich, dass die Syphilis eine Art „secundärer Tabes“ dadurch bewirken könne, dass

eine umschriebene Myelo-Meningitis syphilitischer Natur auf die Hinterstränge übergreife. Bei vielen Tabeskranken sei im Beginne der Erkrankung eine Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen zu beobachten, die sehr für Meningitis spreche. Das Gürtelgefühl sei auf eine örtliche meningitische Läsion zu beziehen, nicht auf die systematische Sklerose der Hinterstränge, denn in letzterem Falle müsste es bei allen Tabeskranken auftreten (!). Einige Fälle, welche für seine Ansicht sprechen, führt Buzzard an.

Ein 45jähr. Mann mit linkseit. Oculomotoriuslähmung, der vor 5 J. Schanker und Gaumenlues gehabt hatte, wurde durch specifische Behandlung von seiner Lähmung befreit. Fünf Monate später trat Parese beider Beine auf mit Schmerz am 4.—7. Dorsalwirbel, leichter Anästhesie, Blasen- und Mastdarmschwäche. Heilung bei specifischer Behandlung. Zwei Jahre später rechtseit. Oculomotoriuslähmung, neuralgische Kopfschmerzen, unsicherer Gang. Wieder 1 J. später lancinirende Schmerzen in den Beinen, deutliche Ataxie, Anästhesie bis zu den Knieen, Myosis, Verfärbung der Papillen, kein Kniephänomen.

Bemerkenswerth ist auch folgender Fall.

Eine 44jähr. Frau kam in das Hospital mit Paraplegie, allgemeiner Atrophie, completer Anästhesie bis zur zweiten Rippe, Incontinenz der Blase und des Darms. Die Bewegungen der Arme waren schwach und ataktisch. Tod durch Decubitus. Pat. hatte 9mal geboren, 5 Kinder starben an Krämpfen, 1 kam todt zur Welt, 1 hatte einen Hautausschlag. Sie selbst hatte Geschwüre im Hals und Defluvium capill. gehabt. Die Krankheit hatte $1^1/_2$ J. vor dem Tode mit lancinirenden Schmerzen in den Beinen begonnen, einige Monate später war plötzlich die Lähmung der Beine eingetreten.

Die Section ergab keine Meningitis, aber graue Degeneration der Hinterstränge. Beevan Lewis fand im Halstheile Sklerose der Goll'schen Stränge, weiterhin ebenso der Wurzelzonen und der „postcommissuralen“ Zone, Degeneration der Hinterhörner und der äusseren Gruppe der Vorderhörner im ganzen Mark.

Buzzard fand unter 53 Kranken 25 mit früherer Syphilis, bei einer späteren Gelegenheit unter 100 F. 45, doch war öfter die Anamnese nicht zuverlässig. Man müsse bei derartigen Statistiken auch bedenken, dass die Tabes schon vor Syphilis bestanden haben könne. Unter 100 Tabeskranken hatte Buzzard 10 Frauen, unter 100 Kranken mit nervösen Störungen auf syphilitischer Grundlage, Tabes ausgenommen, fand er 16 Frauen. Letztere Zahl sei wahrscheinlich noch zu gering, dagegen sei in den guten Ständen die Tabes bei Frauen ausserordentlich selten (unter 100 F. 3 Damen). Wenn Syphilis Ursache der Tabes wäre, müsste diese auch bei Frauen häufiger sein (?). Nach alledem lässt Buzzard die Frage, ob causale Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes bestehen, offen.

Kritische Uebersichten über die Tabes-Syphilisfrage haben geliefert E. Ricklin (Gaz. de Par. 17. p. 233; Avril 23. 1881), Dreyfus-Brisac (Gaz. hebd. 2. Sér. XVIII. 39. p. 216. Sept. 1881), J. L. Prevost (Revue méd. de la Suisse Rom. Janv., Févr. 1882), E. Remak (Mon.-Schr. für prakt. Dermatologie I. p. 115. 1882). Dreyfus neigt zur Bejahung, Remak zur Verneinung. Prevost und Ricklin stehen in der Mitte.

Während also die Mehrzahl der Autoren mehr oder weniger skeptisch sich verhält, ist Fournier, der erste, der mit Nachdruck einen causalen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes behauptet hat, neuerdings mit schwerer Rüstung wieder auf dem Kampfplatze erschienen und hat seine Thesis, dass „in der enormen Majorität der Fälle die Tabes syphilitischen Ursprungs sei", mit französischer Lebhaftigkeit und Beredtsamkeit erörtert (De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique [tabes spécifique]. Leçons etc. par Alfr. F. Paris 1882. G. Masson. 8. 396 pp. 7 Fr.). Nach einigen allgemeinen und historischen Darlegungen formulirt er 4 Fragen. 1) Ist es unleugbar, dass die Syphilis sehr oft in der Vorgeschichte der Tabes eine Rolle spielt? 2) Welche ist die klinische Erscheinung der syphilit. Tabes? 3) Welchen Nutzen haben Kranke mit syphilitischer Tabes von antisyphilitischer Behandlung zu erwarten? 4) Besteht ein Complex von zureichenden Gründen, um in bestimmten Fällen die Tabes als Symptom der Syphilis betrachten zu können?

I. *Aetiologie.* Wenn auch einzelne Autoren die Procentzahl der früher Inficirten unter den Tabeskranken relativ niedrig fanden, so war sie doch auch bei ihnen so hoch, dass sie auf einen Zusammenhang beider Krankheiten deutete. Geradezu bewiesen aber wird der letztere durch folgende Statistiken: 1) Vulpian fand 75%, 2) Gowers (33 Fälle) 70%, Erb (100 F.) 88%, 3) Quinquaud (21 F.) nach mündlicher Mittheilung 100%, 4) Cazalis sah nach mündlicher Mittheilung in seiner ganzen Praxis nur einen Tabeskranken ohne syphilit. Antecedentien, 5) Fournier selbst, der seit 1875 nur neue Fälle gezählt hat, fand bei 103 Kr. 91.26% Syphilitische [nach einer Anmerkung neuerdings bei 117 Kr. 91,45%].

Die Tabes ist fast ausnahmelos eine Erscheinung des tertiären Stadium. Von 89 Fällen war nur in *einem* die Tabes während der sekundären Periode aufgetreten, in 85 jenseit des 3. Jahres. Am häufigsten tritt sie auf in der Zeit vom 6. bis 12. Jahre nach der Infektion.

22 Monate nach der Infection 1mal, im 3. Jahre nach dem Schanker 3mal, im 4. J. 3mal, im 5. J. 7mal, im 6. J. 9mal, im 7. J. 10mal, im 8. J. 10mal, im 9. J. 9mal, im 10. J. 2mal, im 11. J. 6mal, im 12. J. 9mal, im 13. J. 2mal, im 14. J. 4mal, im 15. J. 2mal, im 16. J. 5mal, im 18. J. 2mal, im 19. J. 2mal, im 21. J. 1mal, im 22. J. 2mal.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bewirkt die Syphilis selbst die Tabes ohne Hülfsursachen (80mal fand F. ausser der Syphilis keine Krankheitsursache). In der Minderzahl nur sind letztere nachzuweisen. Es handelt sich dann entweder um Excesse verschiedener Art, Ueberanstrengung des Nervensystems oder eine neuropathische erbliche Belastung. Erkältung will F. auch als Causa morbi adjuvans nicht gelten

lassen. Rheumatische Zustände habe er nur bei $^1/_2$ Dtzd. Kranken etwa gesehen, Kälteeinwirkung habe er nur in *einem* Falle notirt [!]. Zweimal fanden sich frühere Traumata der Wirbelsäule, doch bleibt ihre Bedeutung ungewiss. Dass die erbliche Belastung für die Direction der Syphilis von Gewicht ist, weiss man. Von 2 inficirten Brüdern aus neuropathischer Familie erkrankte der eine an Tabes, der andere an Hirnlues. Von 2 andern Brüdern mit gleicher Geschichte erkrankte der eine ebenfalls an Tabes, der andere an syphilit. Pseudoparalyse mit spinalen Symptomen und bei des letztern Section fand sich ausser den cerebralen Läsionen Degeneration der Hinterstränge.

Die specifische Tabes beginnt meist in der Zeit vom 25. bis 60. Jahre. $^2/_3$ der Fälle aber fallen zwischen das 25. und 35. Jahr. Von 107 waren 103 Männer, nur 4 Frauen. In seiner 21jähr. Praxis hat F. gefunden, dass Syphilis bei Männern etwa 9mal häufiger ist als bei Frauen. Das enorme Uebergewicht der Männer bei Tabes weiss er nicht zu erklären. Die Syphilis, auf die Tabes folgt, ist in der Regel von vornherein gutartig. F. fand Folgendes. Von 84 Fällen hatte in keinem schwere Syphilis bestanden, in 10 F. Syphilis mittlerer Intensität, in 21 F. gutartige Syphilis, in 40 F. sehr gutartige Syphilis, in 10 F. Syphilis ohne secundäre von den Kranken beobachtete Symptome, in 3 F. verkannte. von den Pat. ignorirte Syphilis. In der Regel hatte es sich um wenige, mehr oberflächliche und rasch heilende Symptome (leichte Hautsyphiliden, Plaques muqueuses, Drüsenschwellungen, vorübergehende Alopecie u. s. w.) gehandelt. Zehn derartige Fälle werden summarisch wiedergegeben. Bekanntlich tritt auch die Hirnlues oft nach anfänglich gutartiger Syphilis auf, ebenso gewissse schwere Augenleiden u. s. w.

Die specifische Behandlung solcher Syphilitischen, die später an Tabes erkrankten, war in der Regel ungenügend gewesen. Zwei Kranke hatten gar keine Behandlung gehabt. 46 waren im Beginne 14 Tage bis 3 oder 4 Mon. lang und, wie mehrere Beispiele beweisen. zum Theil sehr oberflächlich behandelt worden, 13 nur 5—6 Mon. lang, 8 7—8 Mon. 4 etwa 1 Jahr. 3 13—15 Mon., 3 20—24 Monate. Eine Behandlung von wenigen Monaten aber kann Syphilis nicht definitiv heilen. Die syphilit. Tabes stellt sich demnach fast immer, sagt F., als eine Folge von anfänglich ungenügend behandelter Syphilis dar.

II. *Symptomatologie.* F. selbst macht darauf aufmerksam, dass die specifische Tabes sich von der „vulgären“ (man sollte nach F.'s Statistik meinen, die specifische sei die vulgäre) klinisch nicht unterscheiden könne, da es sich bei beiden Formen um den Ausfall, bez. die Reizung derselben spinalen Fasern handle. In der That giebt F. eine allgemein gültige klinische Schilderung, nur betreffen die Beispiele Pat. mit früherer

oder noch bestehender Syphilis. Besonders eingehend, zum Theil in glänzender Weise, wird das präataktische Stadium geschildert.

Auf die Schilderung der klassischen Tabes folgt die der atypischen oder complexen Formen. Gerade diese hält F. für, wenn nicht ausnahmelos, so doch in der Regel syphilitischer Natur. Er unterscheidet spinale und cerebrale Complicationen. Als jene werden bezeichnet (frühzeitige) Lähmungen (ataxoparaplégie des syphilitiques) und Atrophien (ataxoatrophie des syphilit.), als Beispiele werden je mehrere Fälle ohne Sectionsbericht erzählt. Besonders interessant ist ein Fall aus Hardy's Klinik, wo Tabes, progr. Muskelatrophie und spastische Contracturen der Beine bei einem Luetischen zugleich bestanden.

Die cerebralen Symptome treten vor oder nach denen der Tabes auf. Die präludirenden Erscheinungen sind psychische Störungen, epileptiforme, apoplektiforme, hemiplegische Anfälle, der von F. als pseudoparalysie générale des syphilitiques bezeichnete Complex. Beispiele, darunter ein Fall letztgenannter Affection mit Sectionsbericht. Weiter folgen Fälle, bei denen im Verlaufe der Tabes epileptische, aphatische, hemiplegische Anfälle eintraten. Als psychische Störungen, die zur Tabes hinzutreten, nennt F. acute oder subacute Aufregungzustände mit oder ohne Hallucinationen, progressive Demenz, event. mit intercurrenten Erregungen, und die allgemeine Paralyse. F. erzählt einige eigene und mehrere fremde Fälle von Verfolgungswahn mit Hallucinationen. Die 2. Form repräsentirt ein merkwürdiger Fall, wo bei einem Syphilitischen typische Tabeserscheinungen durch energische specifische Behandlung geheilt wurden und 2 Jahre später eine fortschreitende Demenz mit hemiplegischen Erscheinungen auftrat, welche durch erneuerte Behandlung wenigstens beträchtlich gebessert wurden. Ganz besonders nachdrücklich hebt F. hervor, dass die specifische Tabes oft in allgemeine Paralyse endige. Er belegt diese Angabe durch einen eigenen interessanten Fall und zahlreiche Literaturangaben. Die Complication der Tabes mit Hirnlues nennt F. „Syphilose cérébrospinale postérieure“.

III. *Therapie.* Die specifische Behandlung muss energisch sein. Bei Syphilis des Gehirns oder Rückenmarks wenig thun oder nicht genug thun, heisst nichts thun. Grosse Dosen sind unumgänglich, d. h. 4—5 cg Sublimat täglich oder 8—15, ja mehr Gramm Ung. Hydrarg. cin., 4—8 g Jodkalium täglich. Die Behandlung muss lange dauern. Es empfiehlt sich, in mehrwöchigen Perioden mit Jod und Quecksilber zu wechseln. Die Behandlung muss über das Verschwinden der Symptome hinaus fortgesetzt und in den nächsten Jahren wiederholt werden. Als Hülfsmittel bei Behandlung der specif. Tabes nennt F. nahezu alle sonst gegen Tabes gebräuchlichen Mittel und Methoden.

Die von der specifischen Behandlung bei Tabes zu erwartenden Erfolge sind ganz verschieden je nach der Epoche der Krankheit. Bei ausgebildeter Tabes hilft nichts, weder specifische noch anderweite Behandlung. Jedoch auch hier ist es möglich, dass, sofern die Krankheit noch im Fortschreiten ist, durch die specifische Behandlung ein Einhalt gethan werde, einzelne Symptome, z. B. die Schmerzen, beseitigt werden. Derartige Beobachtungen zählt F. unter den seinigen etwa 15. Bei frischer Tabes kann die specifische Behandlung a) einzelne Symptome günstig beeinflussen, ohne doch das Krankheitsbild im Ganzen zu ändern; dies hat F. etwa 20mal gesehen. Sie kann b) eine totale zeitweilige Besserung, selten Heilung bewirken, die Krankheit temporär unterdrücken: dies war der Fall bei etwa 10 Kranken, 2mal trat nahezu vollständige Heilung für längere Zeit ein. Kehrt dann die Krankheit zurück, so pflegt die wiederholte Behandlung nichts zu leisten. Endlich kann c) die Behandlung die Krankheit „immobilisiren“; diesen Erfolg glaubt F. 8mal erreicht zu haben; darunter ein Fall, wo die Krankheit seit 16 J. still steht. Ob die Tabes in ihren ersten Anfängen durch specifische Behandlung heilbar ist, kann F. nicht entscheiden, da es ihm an bezügl. Material mangelt. In 2 Fällen, wo er die Diagnose mit Sicherheit stellen konnte, beseitigte die Behandlung alle Symptome, jedoch kamen ihm die Kranken aus dem Gesichte. Nichtsdestoweniger glaubt er fest, dass es möglich sei, die Tabes im Keime zu ersticken. Er hat in den letzten 20 Jahren 2—300 Augenmuskellähmungen bei Syphilitischen behandelt. Etwa 40 dieser Kranken hat er verfolgen können und beobachtet er noch jetzt. Bei keinem von diesen sind später Tabessymptome aufgetreten. Es wäre aber geradezu absurd, anzunehmen, dass unter diesen Augenmuskellähmungen nicht auch solche tabischer Natur gewesen seien. Schliesslich citirt F. die in der Literatur niedergelegten Fälle von Besserung oder Heilung der Tabes durch specifische Behandlung.

IV. *Doctrin der specifischen Tabes.* F. sucht die Einwürfe seiner Gegner zu beantworten. 1) „Die syphilit. Tabes hat keine ihr eigenthümlichen Symptome.“ Andere syphilitische Symptomencomplexe haben letztere auch nicht, die specifische Tabes kann sie nicht haben, da bei ihr dieselbe anatomische Störung vorliegt wie bei Tabes aus andern Ursachen. 2) „Die syphilitische Tabes hat keine ihr eigenthümlichen Läsionen.“ Sie hat sie nicht, abgesehen etwa von der Häufigkeit der Meningitis spin. post. und der Neigung des Processes, über die Hinterstränge hinauszugreifen, aber die Syphilis hat überhaupt keine histologischen Charaktere, die pathognomonisch wären. Bei der Tabes handelt es sich um Sklerose. Diese aber ist der Modus *κατ' ἐξοχήν*, in dem die Syphilis des Nervensystems auftritt. 3) „Die Syphilis verursacht

nicht Systemerkrankungen, wie die Tabes eine ist.“ Dies ist eine Behauptung a priori, die jederzeit durch die Beobachtung widerlegt werden kann. Wir kennen weder die Tabes noch die Syphilis genügend, um dergleichen aussprechen zu können. Ueberdem betrifft die Syphilis gar nicht selten bestimmte Systeme (Haut, Schleimhaut, Knochen, Haarzwiebeln) und ist andererseits die Bezeichnung der Tabes als Systemerkrankung nichts weniger als festbegründet. Erstens beschränkt sich die Tabes durchaus nicht immer auf das ihr in den Hintersträngen angewiesene Gebiet und zweitens, angenommen, sie sei innerhalb des Markes eine Systemerkrankung, erkranken bei ihr anderweite Abschnitte des Nervensystems überaus häufig. Die Hirnnerven, das Gehirn selbst, die peripherischen sensiblen Nerven, deren selbständige Läsion Dejerine nachgewiesen hat, sie alle erkranken bei der Tabes. Diese ist überhaupt nicht bloss die Hinterstrangsklerose, sondern eine Allgemeinerkrankung des Nervensystems, über deren Beziehung zur Syphilis ganz allein klinische Gründe entscheiden können. Auch die Behauptungen, die Syphilis setze nur circumscripte Läsionen, sie befalle primär das Gefässsystem, sie ende mit Narbenbildung, sind theils falsch, theils keine Einwürfe gegen die Existenz der syphilitischen Tabes. 4) „Die Syphilis ist nicht Ursache der Tabes, weil bei dieser die antisyphilitische Behandlung nichts nützt.“ In diesem Umfange ist der Einwurf falsch, wie der III. Abschnitt beweist. Dass die specifische Behandlung in der That wenig leistet, ist begreiflich, weil die Kranken in der Regel erst einige, oft viele Jahre nach Beginn der Krankheit in Behandlung kommen. Die Forderung, dass die specif. Behandlung die graue Degeneration der Hinterstränge heilen soll, ist so unsinnig, als ob man von jener die Heilung einer Gaumenperforation, die Beseitigung einer Hautnarbe, die Restitution eines atrophischen Hodens u. s. w. verlangte. Besonders deshalb liegen bei der Tabes die Verhältnisse ungünstig, weil die Sklerose schon vorhanden sein kann, ehe deutliche Symptome auftreten. 5) „Das Zusammenvorkommen von Tabes und Syphilis ist ein zufälliges Zusammentreffen.“ Hiergegen recapitulirt F. seine statistischen Angaben und fügt hinzu, dass er neuerdings unter 128 Tabeskranken 119 Inficirte zähle (93%), dass nach mündlicher Mittheilung Vulpian, seit er dem Gegenstande seine Aufmerksamkeit widme, keinen Tabeskranken ohne syphilitische Vorgeschichte mehr angetroffen habe, dass Lunier in der gleichen Lage sei, dass Dr. Tissier unter 7 Tabeskranken 7 vor 6—15 Jahren Inficirte und ungenügend Behandelte getroffen habe. Die Annahme, dass die Syphilis zur Tabes nur prädisponire, ist nach F. ganz haltlos. Sie wäre höchstens verständlich, wenn die Tabes mit Vorliebe durch bösartige Syphilis Geschwächte befiel. Das

Gegentheil aber ist der Fall, die gutartige Syphilis geht der Tabes voraus.

Es folgt eine abschliessende Recapitulation aller Gründe, die F. für seine Ansicht geltend gemacht hat. Den Schluss machen die praktischen Folgerungen. 1) Bei jeder Tabes muss der Arzt sorgfältig nach früherer Syphilis forschen, sogar nach hereditärer Syphilis. 2) Ist die Syphilis nachgewiesen oder vermuthet, so muss sofort die energischste und consequenteste specifische Behandlung beginnen. 3) Vor Allem muss der Arzt die Tabes aufspüren, um sie in ihrem Beginne überraschen zu können. 4) Schliesslich muss jede beginnende Syphilis energisch und lange behandelt werden, um die Tabes zu verhüten.

Mit viel Zuversicht und wenig Gründen spricht Dowse wiederholt (Med. Press and Circul. Nov. 24, Dec. 1. 1880. — Med. Tim. and Gaz. Oct. 1. 1881) die Behauptungen aus, dass jeder Fall von Tabes, der frühzeitig und energisch behandelt werde, heilbar sei, dass die weitaus grösste Zahl aller Tabesfälle die Syphilis, sei es die acquirirte, sei es die angeborene, zur Ursache habe. In seinen weitläufigen Auseinandersetzungen erzählt er einen Fall kurz, wo er durch antisyphilitische Behandlung Heilung erzielt haben will. Von seinen sonstigen Aussprüchen erwähne ich nur, dass er wiederholt beobachtet haben will, wie bei Tabes incipiens das fehlende Kniephänomen unmittelbar nach der Galvanisation des Rückens wiedergekehrt sei.

Nach diesen allgemeinen Auseinandersetzungen mögen einige casuistische Beiträge zur verhandelten Frage folgen.

In dem Falle von Estroc (Montpellier méd. Sept. 1880. — Jahresber. von Virchow-Hirsch II. 2. p. 528) handelte es sich um einen 39jähr. Mann, der hereditär nicht belastet und früher gesund gewesen war.

Im J. 1867 Syphilis: Ulcus durum, bald Roseola und Plaques muqueuses im Rachen. Quecksilberbehandlung. Im J. 1876 Abscess auf der linken Wange, der erst nach 6 Mon. unter Hg-Behandlung vernarbte; 1877 Schwäche der Beine und Einknicken des rechten Beins beim Gehen. Im April blitzähnliche Schmerzen, Kältegefühl, zunehmende Schwäche, Harnincontinenz und Spermatorrhöe. Heilung durch Jodkalium und Liquor van Swieten. Dann wieder Abscesse auf der rechten Wange und in der Lendengegend; 5 Mon. später wurde Pat. wegen Verfolgungswahn in eine Irrenanstalt aufgenommen. Eine specifische Behandlung beseitigte die Geistesstörung. Am 20. Mai 1880 konnte er nicht mehr aufrecht stehen und musste beim Gehen gestützt werden, er schleuderte die Beine nach rechts und links, die beim Zurückfallen den Boden mit den Fersen schlugen. Bei geschlossenen Augen war das Gehen ganz unmöglich. Die Sensibilität der untern Körperhälfte war getrübt, vollkommene Anästhesie der Fusssohlen. An den Beinen ungenaue Tast- und Druckempfindung, Verlangsamung der Schmerzempfindung am Fusse um 5, am Unterschenkel um 4, am Oberschenkel um 2 Secunden. Thränenträufeln. Amblyopie und Diplopie. Verfolgungs- und Grössen-

wahn mit Demenz. Bulbäre Krisen: der Kr. verlor plötzlich das Bewusstsein, das Gesicht wurde cyanotisch, Circulation und Respiration langsamer. Zuweilen kam es zur Synkope. Am 12. Juni sank Pat. im Bette zurück, blieb 48 Std. bewusstlos und starb am 14. ohne Krampf- oder Lähmungserscheinung.

Section. Starke venöse Ueberfüllung der Rückenmarkshäute vom Brusttheile an. Verdickung und Adhäsion der Pia-mater. Die hintern Stränge waren grau gefärbt, eigenthümlich durchscheinend, im Brust-Lendenabschnitte sklerosirt; im Hals- und obern Brusttheile waren nur die Goll'schen Stränge erkrankt und es erstreckte sich jederseits zwischen der kranken grauen Partie und den hintern Wurzeln eine weisse Zone. An der Oblongata zeigte die hintere Fläche eine graue Verfärbung, die von dem Marke ausging und sich bis zur Ausweitung des Bodens des 4. Ventrikels erstreckte. An jeder Hirnhemisphäre war die Rindensubstanz an der Convexität und Innenfläche der Stirnlappen erweicht und mit den Meningen verwachsen. Kein mikroskop. Befund.

Als einen Beitrag zur Tabes-Syphilisfrage bezeichnet Th. Rumpf (Berl. klin. Wchnschr. XVIII. 36. 1881) folgenden Fall.

Ein zur Zeit 53 J. alter Lokomotivführer hatte vor 15 J. einen Schanker mit nachfolgenden secundären Erscheinungen gehabt. Er blieb gesund, bis vor ca. 2 J. sich Geschwüre am Anus und an den Beinen zeigten, weswegen eine Schmierkur eingeleitet wurde. Am 26. Aug. 1880 meldete Pat. sich krank wegen reissender Schmerzen in den Beinen und im Kreuz, die zwar schon früher bestanden, jetzt aber äusserst intensiv in Anfällen auftraten. Zu ihnen gesellten sich Taubheitsgefühl der Füsse und Schwäche der Beine, so dass Pat. weder stehen noch gehen konnte. Eine 4wöch. Schmierkur (25mal 3 g) besserte den Zustand, so dass Pat. wieder gehen konnte. Pat. bekam Jodkalium (7.5:200 g, 3mal tägl. 1 Essl.), aber allmählig trat Verschlimmerung auf, stärkere Schmerzen, grössere Unsicherheit im Gehen, hier und da Doppeltsehen. Am 6. Nov. war das Stehen nur mit Unterstützung möglich, das Gehen exquisit ataktisch. Verminderung der Sensibilität der Haut oder der Muskeln war nicht nachweisbar, Pat. schien vielmehr etwas hyperästhetisch zu sein. Die Hauptreflexe waren sehr lebhaft, das Kniephänomen fehlte. Wenig Schmerzen, aber peinliches Gürtelgefühl. Starke Ataxie der Arme. Reflectorische Pupillenstarre. Ungleiche Pupillen. Verzögerung der Miction. Geschlechtsfunction erloschen.

Pat. wurde einer Schmierkur unterworfen (3 g pro die). Bald trat Besserung ein. Am 7. Febr. 1881 konnte Pat. eine Strecke weit gehen, hatte gar keine Schmerzen. Die Ataxie war noch deutlich nachweisbar, ebenso die Pupillenstarre, das Kniephänomen fehlte. Nach 60 Einreibungen wurde die Kur unterbrochen. Pat. nahm dann Jodkalium. Pat. nahm seinen Dienst wieder auf.

Am 21. April ergab die Untersuchung: Pat. ging und stand vollständig gut, mit offenen, wie geschlossenen Augen; er ging auf dem Dielenstriche und machte Kehrt ohne jede Ataxie. Feinere Bewegungen normal. Sensibilität intact, keine Hyperästhesie. Kniephänomen vorhanden, auch von der Tricepssehne, dem Capit. ulnae et radii aus liessen sich Zuckungen erregen, was während der Krankheit nicht möglich war. Die Pupillen waren gleich und gut beweglich. Alle übrigen Functionen normal, auch die Geschlechtsfunction.

Es ist also nach R. hier ein Kranker, der die wesentlichsten Erscheinungen der Tabes zeigte, durch eine energische Schmierkur vollständig geheilt worden. Bemerkenswerth ist besonders die Wiederkehr der Sehnenphänomene.

Die von Hutchinson u. A. beschriebene *Ophthalmoplegia externa* wird weiter unten Erwähnung finden, hier jedoch möge auf das Interesse hingewiesen werden, welches diese Erkrankung, da sie sowohl mit der Syphilis als mit der Tabes in unzweifelhaftem Zusammenhange steht, in Rücksicht auf die Tabes-Syphilisfrage besitzt. Der Ophthalmoplegia externa oder progressiva (Graefe) entspricht wahrscheinlich eine Läsion der Kernregion der Augenmuskelnerven. Sie tritt in der Regel im Verlaufe der Syphilis ein. Von Hutchinson's 17 Fällen war in 10 frühere Syphilis mit mehr oder weniger Sicherheit anzunehmen. Nur 5 Kr. waren weibl. Geschlechts, davon 2 Kinder, deren 1 sicher, das andere wahrscheinlich an hereditärer Syphilis litt. Von den übrigen 12 waren 11 Männer, 1 ein Knabe mit hereditärer Syphilis. Indessen sind die Beziehungen der nuclearen Augenmuskellähmung zur Syphilis nichts weniger als einfach und klar. Nur in der Minderzahl der Fälle bewies das Bestehen anderweiter syphilit. Symptome oder der eklatante Erfolg der specif. Behandlung, dass die Krankheit im eigentlichen Sinne syphilit. Natur war. In der Mehrzahl der Fälle trat die Augenlähmung sehr spät nach der Infection ein, anderweite Luessymptome bestanden nicht mehr und durch specif. Behandlung wurde keine Heilung erzielt. Kurz, es lagen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Tabes. Die Beobachtungen stammen allerdings zum Theile aus einer Zeit, als die frühzeitige Diagnose der Tabes schwieriger war als jetzt, doch hat Hutchinson in 6 seiner Fälle Tabessymptome notirt: Ataxie, lancinirende Schmerzen, Anästhesie u. s. w. Er sagt auch geradezu, die Ophthalmoplegia ext. sei zweifellos nicht selten ein Symptom der Tabes, besonders wenn diese auf Syphilis beruhe.

Von ganz hervorragendem ätiologischen Interesse sind die Angaben Tuczek's über „*Ergotintabes*“ (Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, spec. in den Hintersträngen des Rückenmarkes, bei Ergotismus. Arch. f. Psychiatrie u. s. w. XIII. 1. p. 99. 1882). Alle die zahlreichen in der Marburger Anstalt und viele der ambulant beobachteten Kriebelkranken zeigten Symptome einer Erkrankung der Hinterstränge und 4 mal konnte diese durch anatomische Untersuchung nachgewiesen werden. Die spinalen Symptome traten spät, Monate lang nach den akuten Intoxikationserscheinungen auf, so dass sie nicht als primäre Wirkungen des Giftes, sondern als Theilerscheinungen einer allgemeinen Ernährungstörung anzusehen waren. Die Kranken entstammten einer durch Elend und Schnapsmissbrauch verkommenen Bevölkerung. Bei Allen verschwand das Kniephänomen (nur in einem einzigen Falle kehrte es wieder), bei manchen traten Parästhesien, blitzartige Schmerzen, Gürtelgefühl, Anästhesie, Ataxie auf. Die Erkrankung der Hinterstränge war histologisch und topographisch nicht wesentlich von der typischen Tabes verschieden. Obwohl schon

früher Hinterstrangerkrankungen bei Vergiftungen (bei Pellagra, Absinthvergiftung, Lepra u. u. w.) gemeldet wurden, ist doch durch Tuczek zum ersten Male die Identität einer zweifellosen toxischen Hinterstrangerkrankung mit der Tabes erwiesen worden. Es liegt auf der Hand, dass durch diesen Nachweis die Möglichkeit einer syphilit. Tabes einleuchtend wird. v. Rinecker hat zwar dagegen geltend gemacht, dass es sich beim Ergotismus um ein chemisches, bei der Syphilis um ein organisirtes Gift handele, indessen scheint dieser Einwurf kein durchgreifender zu sein. Das Wesentliche bleibt doch, dass durch eine von aussen eingeführte Noxe im Rückenmark abgegrenzte, wahrscheinlich funktionell zusammengehörige Systeme repräsentirende Stränge erkranken. Die bei der Tabes betroffenen Fasern bilden offenbar eine besonders exponirte Gruppe.

O. Guelliot (L'Union 2. 4. 1882) berichtet aus Lancereaux' Abtheilung die Krankengeschichten zweier an Tabes leidenden *Nähmaschinenarbeiterinnen*.

I. Die 28jähr. Kr. stammte von einer nervösen Mutter, war selbst hysterisch und hatte vom 14. Jahre an mit der Nähmaschine gearbeitet, täglich 12 Stunden lang das Pedal der Maschine mit beiden Füssen getreten. Sie war durch diese Thätigkeit geschlechtlich nicht erregt worden, war überhaupt in dieser Richtung nicht empfänglich gewesen und hatte mässig gelebt. Vor 9 J. begannen in den Füssen lancinirende Schmerzen, die die Beine von unten nach oben durchzogen. Im J. 1879 Magenkrisen. Compressionsgefühl, vorübergehende Urinretention. Im Jahre 1880 Ataxie, stärkere Schmerzen. Die Maschinenarbeit war nun meist unmöglich. Pat. trat in das Hospital wegen einer sehr heftigen Magenkrise. Die Sehschärfe war vermindert, es bestanden Skotome. Die Sensibilität war an den schmerzhaften Stellen sehr erhöht. Beträchtliche Ataxie der Beine, Pat. fühlte den Boden nicht, schwankte stark bei Augenschluss. Zwischendurch hysterische Ataxie. Ord.: Duschen und 2 g Bromkalium pro die. Es trat etwas Besserung ein. Die Anästhesie der Fusssohlen schwand stellenweise. Pat. ging wie auf ungleichem Boden, auf Kugeln.

II. Der Vater war wahrscheinlich Potator und starb hemiplegisch, die Mutter war nervös. Die zur Zeit 34jähr. Pat. war hysterisch. Mit 19 J. begann sie an der Nähmaschine zu arbeiten und 4 Jahre arbeitete sie von 6 Uhr früh bis Mitternacht mit 2stündiger Pause. Doch wurden dadurch die Beine ganz schwach, sie war genöthigt, die Arbeit für 2 Jahre aufzugeben, nahm sie dann aber wieder auf und arbeitete gewöhnlich 10 Stunden täglich. Das Pedaltreten erregte sie geschlechtlich, oft so sehr, dass sie die Arbeit unterbrechen und die Geschlechtstheile kalt waschen musste. Sie war überhaupt sehr erregbar, nie gesättigt und hatte viel excedirt. Mit ihrem 2. Manne, der dazu geneigt war, pflegte sie 4—5 mal täglich zu cohabitiren. Seit 18 Mon. lancinirende Schmerzen in den Beinen, seit 2 Mon. stärkere Schmerzen und Gürtelgefühl. Vor dem Eintritte in das Hospital war sie somnolent geworden und hatte eine Augenstörung bekommen. Es bestand rechts totale, links partielle Oculomotoriuslähmung. Pat. klagte über Gürtelgefühl, über lancinirende Schmerzen in den Beinen, den Armen und dem Kopf. Der grösste Theil des Körpers war analgetisch. Die Beine und in geringerem Grade die Arme waren ataktisch. Der Gang war charakteristisch. Pat. schwankte stark bei Augenschluss und konnte im Dunkeln nicht gehen. Sie fühlte den Boden schlecht. Verdauungsbeschwerden, Magenschmerzen, Obstipation,

Herzklopfen, Anfälle von Dyspnoe. Zwischendurch hysterische Anfälle. Die Schmerzen der Beine gingen von unten nach oben. Ruhe, Duschen, Bromkalium brachten beträchtliche Besserung.

G. betrachtet in beiden Fällen die Ueberanstrengung der Beine durch das Pedaltreten als Ursache der Tabeserscheinungen. Syphilis bestand nach seiner bestimmten Versicherung nicht. Geschlechtliche Excesse fehlten im 1. Falle ganz. G. erinnert an eine Beobachtung Topinard's über die Tabes eines Holzdrechslers, bei dem die Erscheinungen im rechten Fusse begannen. In den Statistiken über die Aetiologie der Tabes sollen die Schneiderinnen eine hohe Ziffer haben, freilich fehle die Angabe, ob sie Hand- oder Maschinenarbeiterinnen gewesen seien. Die Schädlichkeit des Maschinenarbeitens ist nach G. die sensible Reizung, die Trepidation, die die fortwährende Bewegung der Füsse hervorrufe. Auf die geschlechtliche Reizung legt er weniger Werth. Nach Decaisne empfanden diese nur 68 von 335 Arbeiterinnen.. G. giebt weiter eine Anzahl interessanter Notizen aus der Literatur über die Schädlichkeit des Maschinennähens. Er sieht die Heilung dieser Schäden nur in der Ersetzung des menschlichen Fusses durch einen mechanischen Motor.

Webber (Boston med. and surg. Journ. CVI. 3. 1882) erzählt folgenden Fall, der vielleicht hier mit zu erwähnen ist.

A. W., 39jähr. Frau, hattte 4mal, zuletzt vor 4 J., geboren. Zwölf Jahre lang trieb sie die Nähmaschine mit dem Fusse. Vor 2 J. Schmerzen in den Knieen, die ca. 2 Mon. dauerten. Vor 4 Mon. Schwindel, Gedächtnissschwäche, Taubheit und Eiseskälte der Füsse bis zu den Knieen. Sie ging mit Schwierigkeit, die sich bei Augenschluss steigerte. Seit Kurzem auch Taubheitsgefühl der Hände. Verminderung der Sensibilität mit Verlangsamung an den Unterschenkeln. Kein Plantarreflex, kein Kniephänomen. Nach einigen Monaten beträchtliche Besserung.

1884.

Von den Gesammtschilderungen der Tabes, welche neuerdings erschienen sind, erwähnen wir zunächst die Leyden's (Artikel Tabes dorsalis in der Realencyklopädie d. ges. Heilk. von A. Eulenburg. 1883. 63 S.). Schon 1863 hat Leyden eine wichtige Monographie über die Tabes geschrieben, seitdem hat er zahlreiche Beiträge zur Lehre von dieser Krankheit geliefert und immer, wenn über Tabes gehandelt wird, findet sein Name Erwähnung. Wenn jetzt von ihm eine zusammenfassende Darstellung der Pathologie der Tabes erscheint, tritt Jeder mit hochgespannten Erwartungen an die Lektüre heran. Man hofft auf eine für lange mustergültige Schilderung, welche klar und erschöpfend ein Bild des jetzigen Wissens giebt. Da diese Darstellung in einer Encyklopädie erscheint, erwartet man von ihr besonders Objektivität.

Am meisten Widerspruch wird L.'s „Aetiologie“ finden. In seinem

Handbuch nahm sie 3/4 Seite ein, hier dehnt sie sich zwar auf 2 Seiten aus, dürfte aber trotzdem nicht erschöpfend genannt werden. Die Erkältung bezeichnet L. als die direkteste und häufigste Ursache der Tabes. Fälle, wo die Krankheit evident aus Erkältungen mit Ausschluss jeder andern plausibeln Ursache sich entwickelte, seien in grosser Zahl constatirt. Ausser der Erkältung lässt L. das Trauma gelten. „Es ist gewiss nicht unwahrscheinlich, dass Trauma einen ähnlichen Effekt auf die sensibeln Nerven ausüben kann, wie Erkältung.“ Auch in den typischen Fällen walte eine gewisse hereditäre Disposition vor. Ueber die Syphilis handelt folgender Passus. „In der letzten Zeit ist die Syphilis als Ursache der Tabes nicht nur genannt, sondern in den Vordergrund gestellt worden. In Deutschland ist es hauptsächlich W. Erb, welcher sich für diese Aetiologie in das Zeug legte [!], in Frankreich Fournier. Die Beweisführung beruht jedoch ausschliesslich auf den statistischen Erhebungen, dass eine grosse Anzahl (angeblich bis zu 70 %) Tabischer früher an Syphilis gelitten haben. Allein man weiss, welchen Irrthümern derartige Erfahrungen ausgesetzt sind. Ueberdies kann die Statistik allein für den ätiologischen Zusammenhang einen entscheidenden Beweis nicht geben. Ausser ihr fehlt aber jeder andere wahrscheinliche Anhaltspunkt. Der anatomische Process hat mit den anderweitig bekannten Formen der Syphilis des Nervensystems absolut keine Aehnlichkeit und ebensowenig giebt die Therapie den gewünschten Beweis. Die Syphilis als Aetiologie der Tabes muss daher zurückgewiesen werden.“ Es entspricht weder der Bedeutung der Personen, noch der Sache, die wichtige Angelegenheit in dieser Weise abzuthun. Falsch ist, dass die Autoren 70 % Inficirte unter den Tabeskranken fanden, Erb fand 89,3 %, Fournier 91,45 %. Ohne auf die Sache näher einzugehen, darf man doch fragen, *welchen* Irrthümern sind denn derartige statist. Erhebungen ausgesetzt? Doch wohl hauptsächlich dem, dass die Kranken ihre Infection verheimlichen, oder nicht kennen.

Eine kurze, aber sehr lichtvolle und ansprechende Schilderung der Tabes hat Strümpell (Lehrbuch der speciellen Pathologie u. s. w. II. Bd. 1. Th. Leipzig 1884. p. 180—201) gegeben. Sehr mit Recht bemerkt er, dass hereditäre Verhältnisse bei der echten Tabes eine sehr geringe Rolle spielen. „Die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Tabes mit einer vorhergegangenen Lues“ scheint ihm „für viele Fälle sehr naheliegend“ zu sein.

Ist möglicher Weise Syphilis Krankheitsursache, so hält Str. ein antiluëtisches Verfahren für durchaus berechtigt. Ich bin der Ansicht, dass trotz der ätiologischen Beziehung zwischen beiden Krankheiten die specifische Behandlung der Tabes aussichtslos sei. Die Tabes ist eben

nicht ein einfaches Symptom der Luës, sondern eine unter bestimmten Bedingungen auftretende Folgekrankheit derselben, die der sogen. tertiären Luës durchaus nicht gleichwerthig ist. Das Hauptgewicht legt Str. auf die elektrische u. die hydriatische, resp. balneologische Therapie.

Voigt in Oeynhausen (Berl. klin. Wchnschr. XX. 3. 1883) hat seit seiner letzten Veröffentlichung 76 neue Kr. mit Tabes untersucht und ist dabei zu der Ansicht gekommen, dass die Tabes eine direkte Folge der Syphilis sei. Von jenen Kr. hatten 62 (= 81,4%) zuvor an Luës gelitten, und zwar lagen zwischen beiden Krankheiten in 4 F. 1—3, in 44 F. 4—13, in den übrigen 14—25 Jahre. Immer handelte es sich um typische Tabes. Die Luës war meist gutartig gewesen, die Ulcera waren schnell geheilt, die sekundären Erscheinungen hatten keinen bösartigen Charakter gezeigt, 8mal ganz gefehlt, tertiäre Erscheinungen waren ganz ausgeblieben. Die Behandlung war in Folge dessen meist wenig intensiv gewesen. Von der specifischen Behandlung hat V. mehrfach gute Wirkungen gesehen. Besonders in einem Falle: 1867—68 sekundäre Syphilis, 1870 lancinirende Schmerzen, sofort Schmierkur, danach absolutes Wohlbefinden bis 1874, wo die Schmerzen zurückkehrten, 1881 Beginn der Ataxie, trotzdem bedeutende Besserung durch Schmierkur. Sechs weitere Kranke erfuhren durch Hg und Jodkalium eine so wesentliche Besserung, wie sie V. bei andern Behandlungsweisen nie gesehen hat.

Rumpf (a. a. O. 4) fand unter 27 Tabeskranken 18 mit zweifelloser früherer Luës, 1 mit blossem Schanker, der jedoch innerlich mit Hg behandelt worden war. Die Luës war meist mild gewesen. R. empfiehlt die Combination der antiluëtischen Behandlung mit der durch den faradischen Pinsel.

Erb (a. a. O. 22) hat ein zweites Hundert von Tabesfällen untersucht. Er fand 9 Fälle ohne jede vorangegangene syphilitische Infection, 91 F. mit syphilit. Infection (darunter 62 mit sicherer sekundärer Syphilis, 29 mit Schanker ohne sekundäre Erscheinungen). Die Tabes trat auf nach der Infektion zwischen dem 1. und 5. Jahre 13mal, dem 6. und 10. J. 31mal, dem 11. und 15. J. 25mal, dem 16. und 20. J. 15mal, dem 21. und 25. J. 5mal, dem 26. und 30. J. 1mal, also 69mal innerhalb der ersten 15 Jahre. Unter 1200 Kr., die nicht an Tabes und nicht direkt an Syphilis litten, waren 77,25% Nichtinficirte, 22,75% früher Inficirte. Erb schliesst aus seinen Ergebnissen, dass kaum Jemand in Gefahr steht, tabisch zu werden, der nicht früher syphilitisch gewesen ist. E. hat weiter 100 Fälle von Tabes zusammengestellt mit Angabe der verschiedenen Schädlichkeiten, die der Tabes vorausgegangen waren, nämlich:

Syphilis (resp. Schanker) ganz allein	36 mal
„ + Erkältung	17 mal
„ + Strapazen	8 mal
„ + Excesse	7 mal
„ + Trauma	2 mal
„ + Erkältung + Strapazen .	15 mal
„ + Erkältung + Excesse .	4 mal
„ + Strapazen + Excesse .	3 mal
„ + Excesse + Trauma . .	1 mal
Erkältung allein	3 mal
Strapazen allein	2 mal
Excesse allein	1 mal
Trauma allein	1 mal
Summa	100

Erb bemerkt unter Anderem, dass bei spät erworbener Syphilis auch die Tabes in späterem Alter beginnt, er hat z. B. einen Kr. beobachtet, bei dem die ersten Erscheinungen der Tabes im 58. Lebensjahre aufgetreten waren und der erst im 48. J. sich inficirt hatte. Das relative Häufigkeitsverhältniss der Tabes sowohl, wie der Syphilis bei Männern gegenüber den Frauen ist ungefähr dasselbe, 10 : 1. Bei Frauen niederer Stände sind Tabes und Syphilis relativ häufig, bei denen höherer Stände sind beide selten. Von 13 tabeskranken Frauen hatten 4 ziemlich sicher keine Syphilis, 3 angeblich keine (doch waren bei einer 3 Fehlgeburten vorgekommen, 4 Kinder früh gestorben, bei einer 2 Frühgeburten vorgekommen und grosse, von Geschwüren herrührende Hautnarben vorhanden, bei einer war der Mann notorisch syphilitisch), 4 aber ganz sicher Syphilis, 1 höchst wahrscheinlich sekundäre Syphilis, 1 sicher einen Schanker.

E. hält nach Allem den Satz aufrecht, *dass die Syphilis eine der wichtigsten, wenn nicht die wichtigste, Bedingung für das Entstehen der Tabes ist*, er hält es für wahrscheinlich, dass die Tabes eine direkte späte Manifestation der Syphilis sei, deren Auftreten und Lokalisation aber noch von verschiedenen andern Umständen (Erkältung, Strapazen, Trauma u. s. w.) bestimmt wird. E. theilt zum Schluss folgenden Fall mit.

40jähr. Mann. Im J. 1863 Schanker mit Bubonen. Keine sekundären Erscheinungen. Hg-Behandlung; 1872 Heirath; 2 gesunde Kinder. Theilnahme an den Feldzügen 1866 und 1870. Im J. 1871 lancinirende Schmerzen; 1873 Parästhesien un Unsicherheit der Beine; 1876 apoplektiformer Anfall mit vorübergehender Hemiplegie; 1880 Blasenschwäche und Impotenz. Zur Zeit typische Tabes. Ausserdem seit $^3/_4$ J. charakteristischer Tophus am linken Schienbein, seit $^1/_2$ J. Syphilis im Gesicht und Tophus am rechten Vorderarme, seit $^1/_4$ J. specifische Hodenanschwellung und heftige, Abends exacerbirende Kopfschmerzen.

Bernhardt (Centr.-Bl. f. Nhkde. u. s. w. VI. 20. 1883) macht ebenfalls statistische Angaben. Er hat neuerdings 26 Tabeskranke unter-

sucht (23 M., 3 Fr.), von diesen litten früher sicher an Luës 10 (= 38.4%), 5 nur an Schanker (doch mehrmals später verdächtige Erscheinungen), 11 stellten jede Infektion in Abrede. Die letztern gaben als Krankheitsursachen an: Erkältung, Ueberanstrengung, Noth. Von den früher Inficirten nannten 8 derartige Hülfsursachen, 7 wussten nur die Syphilis anzugeben. Besonders interessant ist der Fall einer 39jähr., unverheiratheten Frau, die, sonst in guten Verhältnissen lebend, 12 J. vor Beginn der Beobachtung sicher syphilitisch inficirt worden war und bei der 7 J. später die Tabes begonnen hatte. Bezüglich der Zeit zwischen beiden Krankheiten besitzt B. von 13 Kr. Notizen: es verflossen 7, 11, 15, 3, 20, 11, 17, 10, 30, 14, 6, 20, 12, im Durchschnitte etwa 13,5 Jahre. Auf B.'s Ersuchen hat Dr. Perl bei Tuberkulösen nach früherer Syphilis gefragt. Von 100 Kr. leugneten 62 jede Infektion, an Tripper hatten gelitten 15, an Ulcus molle 18, an Luës 8. B. ist der Ansicht, dass Luës zur Tabes prädisponire.

Fr. Veronese (Syphilis als ätiolog. Moment bei Erkrankung des Nervensystems: Wiener med. Klinik 1883. Heft 9. Vgl. Centr.-Bl. f. klin. Med. IV. 46. 1883) hält einen direkten Zusammenhang der Tabes und der Syphilis für „nicht gerade wahrscheinlich".

In der Sitzung der Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten zu Berlin am 10. März 1884 (Centr.-Bl. f. Nhkde. u. s. w. VII. 7. 1884; Neurol. Centr.-Bl. III. 7. 1884) sprach Oppenheim über die Aetiologie des Tabes. Er fand unter 86 Fällen (56 M., 30 Fr.) 57 ohne anamnestische Angaben oder Zeichen von Syphilis: 9mal hatte Ulcus molle bestanden, 11mal Ulcus durum ohne Sekundärerscheinungen; 6mal wurde Syphilis geleugnet, es waren aber Abortus, Frühgeburten, Frühtod der Kinder u. s. w. vorgekommen; nur 9mal waren leichte sekundäre Erscheinungen aufgetreten (darunter 1 Fall, wo die reissenden Schmerzen der Infektion vorausgingen); nur 1mal bestanden zur Zeit Symptome der Luës. Nach der Hereditát wurde 50mal gefragt, nur 5mal konnte ein hereditäres Moment (im weitesten Sinne des Wortes) nachgewiesen werden; 30mal wurden dauernde und intensive Erkältungswirkungen beschuldigt, oft auch körperliche Strapazen, 1mal schloss sich die Tabes an ein Trauma an, doch ergab die Sektion, dass der Fall nicht rein war; 1mal begann die Tabes mit gastrischen Krisen unmittelbar nach einer Leuchtgasvergiftung. Unter 70 syphilit. Kr. der Charité, deren Infektion mindestens 5 J. alt war, war nur einer ohne Kniephänomen (ohne weitere Symptome). Cerebrale Symptome fanden sich eben so häufig bei inficirten wie bei nicht inficirten Tabeskranken. Nach Allem glaubt O., dass Syphilis eine Ursache der Tabes unter andern sei, dass aber das Bild der Tabes auf ihre Ursache einen Schluss nicht gestatte.

Bernhardt hat seit October 1883 12 neue Fälle von Tabes gesehen: 7 waren Privatkranke, alle waren syphilitisch gewesen, von 5 poliklin. Kr. waren 3 syphilitisch, bei 2 war die Sache zweifelhaft.

Lewin hat unter vielen Syphilitischen wenig Tabeskranke beobachtet. Er hat von specifischer Behandlung nur 1 mal günstigen Erfolg gesehen. Einmal erkrankte ein Syphilitischer an Tabes, der lange ein Zimmer mit arsenikhaltiger Tapete bewohnt hatte: es trat Heilung ein.

Westphal glaubte, dass vielleicht keine der sogen. Ursachen der Tabes die richtige wäre. Die pathologische Anatomie und die Therapie sprächen nicht für einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes.

Remak möchte die Frauen weggelassen sehen, da bei ihnen die Anamnese zu unzuverlässig sei. Er wünscht, dass die Syphilidologen angeben, wie viele ihrer Patienten an nervösen Leiden, speciell an Tabes, erkranken (Reumont 8,5 %, bez. 1,6 %).

Lewin hat von 800 syphilit. Frauen nur 5 später auf der Nervenabtheilung gesehen, keine litt an Tabes.

Die Debatte wurde am 12. Mai fortgesetzt (a. a. O. VII. 11, bez. III. 11).

Oppenheim bemerkte, dass sein Material inzwischen auf mehr als 100 Tabesfälle angewachsen sei. Bei 59 Kranken fehlte jeder Anhaltepunkt für Annahme syphilit. Infection, 11 hatten an Ulcus molle gelitten, 13 an Ulcus durum ohne Folgeerscheinungen, 11 an sekundärer Syphilis, 6 leugneten, waren aber verdächtig. Er will übrigens die Frage nicht für abgeschlossen halten.

Remak berichtete über 64 Fälle typischer Tabes (15 Fr., 49 M.). Die 15 Frauen lässt er bei der Berechnung weg wegen der Schwierigkeit der Anamnese. Bei keiner war Syphilis nachzuweisen. Von den 49 Männern hatten 14 sicher Ulcus durum und sekundäre Erscheinungen gehabt, 14 nur Ulcus durum, 21 keine Syphilis. Von letztern waren 3 verdächtig. Vom unitarischen Standpunkte hatte R. demnach 63,5 % Syphilitische. Er hält für richtiger, nur die Fälle mit sekundären Erscheinungen zu berücksichtigen oder doch nur die Fälle, wo andere Erscheinungen als nur ein Ulcus für Syphilis sprechen. In jenem Falle erhält er 28,5 %, in diesem 36,7 %. Die Mittelzahl ist 33,3 %. Von sonstigen ätiologischen Momenten waren bei den 49 Männern nachzuweisen: Erkältung in 45 %, Trauma in 2 %.

Bernhardt hat 4 zeitlich aufeinander folgende Zusammenstellungen gemacht:

1) 67 Fälle von Tabes, darunter 40 % syphilitisch, resp. 21 % (ohne die Fälle mit Ulcus molle).

2) 20 Fälle von Tabes, darunter 60 % syphilitisch, resp. 45 % (ohne die Fälle mit Ulcus molle).

3) 26 Fälle von Tabes, darunter 57,6% syphilitisch, resp. 38,4% (ohne die Fälle mit Ulcus molle).

4) 12 Fälle von Tabes, darunter 83% syphilitisch, resp. 83% (ohne die Fälle mit Ulcus molle).

Im Durchschnitt also auf 125 Fälle 60%, resp. 46,8%.

Rumpf (Deutsche med. Wchnschr. X. 15. p. 232. 1884) bemerkt gegen die oben erwähnte Behauptung Lewin's, dass er einen Fall von Heilung der Tabes durch consequente Schmierkur beschrieben habe, dass er seitdem in einer Reihe von Fällen nie Schaden, wohl aber beträchtliche Besserung durch die Quecksilberkur gesehen habe. Symptome von Syphilis seien nicht allzu selten bei Tabeskranken. Dass Personen für syphilitisch gelten, die es nie gewesen sind, sei wohl selten. Das Umgekehrte komme aus begreiflichen Gründen oft genug vor. Wenn von den Kranken Lewin's nur wenige später auf die Nervenabteilung gekommen seien, so liege das daran, dass durch eine ausreichende Behandlung ihre Syphilis getilgt worden sei, während Tabes meist auf ungenügend behandelte Syphilis folgt.

Ich (Centr.-Bl. f. Nhkde. u. s. w. VII. 9. 1884) habe die Krankengeschichten von 5 tabeskranken Frauen mitgeteilt, die ich 1883 beobachtet hatte. Bei 4 von ihnen wies die Anamnese mit Sicherheit auf Syphilis hin.

Seit der erwähnten Publikation habe ich 13 weitere Fälle von Tabes bei Frauen beobachtet. Bei 9 war die frühere Syphilis ziemlich sicher, bei 3 wahrscheinlich, nur bei 1 Pat., die ich nur einmal in Gegenwart ihres Mannes untersuchen konnte, ergaben sich keine verdächtigen Umstände. Bei Jungfrauen wurde Tabes nicht beobachtet. Deutliche Zeichen von Syphilis fanden sich an den Pat. nicht, auch bei denen nicht, die notorisch inficirt gewesen waren. Die Syphilis war durchgängig sehr mild gewesen. Das Intervall zwischen Infektion und Tabes betrug im Mittel 7 Jahre. Die Kranken waren beim Beginne der Tabes im Mittel 32 J. alt. Bei einem grossen Theile der Kranken liessen sich Gelegenheitsursachen der Tabes nicht nachweisen. Am häufigsten noch schienen puerperale Vorgänge, bes. Blutungen, diese Rolle gespielt zu haben. Nur in vereinzelten Fällen wurden starke Erkältung, Gemüthsbewegungen, neuropathische Anlage angegeben.

Nach den oben citirten Angaben Erb's und meinen Mittheilungen wird man nicht behaupten können, dass die Beobachtungen an Frauen gegen die aus der Statistik hervorgehende Beziehung der Tabes zur Syphilis sprächen. Syphilis in der Vorgeschichte der Weiber ist schwer zu entdecken, weil diese noch mehr als die Männer sich scheuen, eine Infection einzugestehen, und weil in sehr vielen Fällen die Infection so wenig deutliche Folgen hat, dass die Inficirten nichts von ihr wissen und kein Zeichen sie später verräth. Unter diesen Umständen ist eine

negative Anamnese ohne alle Bedeutung und sind Statistiken, die die sogen. negativen Fälle als den positiven gleichwerthig behandeln, absolut werthlos. Trotz alledem ist bei einem grossen Theile der tabeskranken Weiber frühere syphilit. Infection nachzuweisen. Die positiven Fälle fallen aus den angegebenen Gründen und ausserdem deshalb doppelt schwer in die Wagschale, weil bei Weibern die anderen Schädlichkeiten, die als Ursache der Tabes angesehen werden, in der Regel fehlen. Syphilis ist bei nicht prostituirten Weibern nach Fournier etwa 8—9mal seltener, als bei Männern, und das Gleiche gilt von der Tabes, ein Umstand, der nur durch den Zusammenhang beider Krankheiten verständlich wird. Wie bei Männern scheint bei Weibern die der Tabes vorausgehende Syphilis gewöhnlich sehr mild zu sein.

Einen Angriff, den Westphal in der oben erwähnten Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. am 12. Mai gegen meine Ausführungen gerichtet hatte, habe ich in einer „Vertheidigung" eingehend zu widerlegen gesucht (Centr.-Bl. f. Nhkde. u. s. w. VII. 12. 1884).

In einer vorläufigen Mittheilung, die „Tabes d. und Syphilis" betitelt ist, weist v. Renz (Centr.-Bl. f. Nhkde. u. s. w. VII. 17. 1884) darauf hin, dass nach seinen Untersuchungen bei allen Tabeskranken „die cutanen Verbreitungsbezirke der Aeste des sogenannten Plexus pudendo-haemorrhoidalis, sei es was das Häufigere, insgesammt, sei es, was das Seltenere, nur in einem grössern Theile seines Verästelungsgebietes hypästhetisch sind". Die Hypästhesie des Perinäum, des Scrotum und des Penis sei eins der ersten, wenn nicht das erste Symptom der Tabes. Dies weise auf die Geschlechtsorgane als einen der häufigsten, wenn nicht geradezu den beständigen, peripherischen Einsatzort der Tabes-Noxe hin. Tabes und Syphilis haben den peripherischen Einsatzort gemein, weiter nichts. Wenn durch eine auf die Geschlechtsorgane wirkende Schädlichkeit Tabes entstehen soll, müsse noch „die tabische Disposition" hinzukommen, über welche v. R. weitere Vermuthungen ausspricht. [Erfolgt die Infection an den Fingern, so entwickelt sich doch die Tabes in typischer Weise, wie Althaus und ich beobachtet haben.]

Neuerdings hat sich bei der Magdeburger Naturforscherversammlung auch O. Berger auf Erb's Seite gestellt (Tageblatt u. s. w. p. 262). Er berichtete zunächst über 2 charakteristische Fälle.

I. Ein 41jähr. Kaufmann mit ataktischer Tabes hatte 1865 einen harten Schanker gehabt. Trotz Quecksilberkuren traten 1870 schwere tertiäre Symptome auf, die 2½ J. lang bestanden. Vor 4—5 J. begann die Tabes. Neuerdings recidivirte die Syphilis. Andere Ursachen der Tabes fehlten.

II. Ein 74jähr. Schmiedegeselle kam mit Tabes, die vor 2 J. begonnen hatte, auf B.'s Abtheilung. Im J. 1880, *also mit 70 Jahren, hatte sich der Kr. inficirt*, wie die Protokolle der Breslauer Hautklinik, wo der Kr. wegen Schankers, Roseola und

Iritis behandelt worden war, auswiesen. Die spätere *Sektion* ergab typische Hinterstrangsklerose und Orchitis. *Hat man schon,* fragt B., *eine strangförmige Degeneration der Hinterstränge beobachtet, die erst im 72. Lebensjahre ihren Anfang genommen hat?*

Die Zusammenstellung von 100 neuen Fällen typischer Tabes ergab B. in 43 % sichere sekundäre Syphilis. Das Intervall betrug durchschnittlich 8,4 Jahre. B. sagt „40 % sekundäre Syphilis bei Nicht-Tabischen kommt bei uns zu Lande absolut nicht vor". Doch bestehen neben der Syphilis andere bekannte Ursachen der Tabes nach wie vor zu Recht. Bei Tabeskranken mit früherer Syphilis fand B. öfter Augenmuskellähmungen, als bei andern Tabeskranken, nämlich dort in 32 %, hier in 17 % bei Männern, dort in 25 %, hier in 18 % bei Weibern. In 14 Fällen kam es zur Sektion, die die Diagnose bestätigte; 5 von den betr. Kr. waren syphilitisch gewesen, Zeichen von Syphilis fanden sich nur 2mal (Orchitis duplex, s. oben, und 1mal Caries sicca os. pariet. dextra).

R. Schulz berichtet aus dem Krankenhause zu Braunschweig (Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV. p. 473. 1884) einen Fall von Tabes bei einem früher Syphilitischen, die durch specifische Behandlung bedeutend gebessert wurde.

Ein 38jähr. Gärtner hatte 1874 ein Ulcus molle gehabt, 1879 Kopfschmerz, Parese des linken Beins mit gesteigertem Kniephänomen und Augenmuskellähmungen. Erscheinungen, die durch Jodkalium ziemlich geheilt wurden. Im J. 1883 begann die Tabes. Sch. fand im Juli 1883: Ataxie, Schwäche und Anästhesie der Beine, rechts Andeutung von Ptosis, Gürtelgefühl, Fehlen des Kniephänomens, mässige Retentio urinae. Jodkalium (1,5 pro die) und Sublimatinjektionen (0,01 jeden 3. Tag) wurden verordnet. Nach 22 Injektionen wurde Pat. bedeutend gebessert entlassen. Die Sensibilität hatte sich subjektiv gebessert, der Gang war sicher geworden.

Auch einige ausländische Publikationen beschäftigen sich mit der Tabes-Syphilis-Frage.

Abadie (Gaz. hebdom. XXIX. 48. Déc. 1. 1882) bringt die alten, oft gehörten Gründe gegen einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis, viele Kr. hätten nur weichen Schanker oder gar nur Erosionen gehabt, die Syphilis setzte herdförmige Läsionen u. s. w. Ausserdem stellt er die ganz unbegründete Behauptung auf, durch die vielen Formes frustes würde der Begriff der Tabes ganz verwischt, man diagnosticire jetzt alles Mögliche als Tabes. Interessant ist nur die Bemerkung, dass A. als Augenarzt besonders darauf geachtet habe, ob durch antiluëtische Behandlung eine Besserung der beginnenden Opticusatrophie, als eines besonders günstigen Beobachtungsobjektes, zu bewirken sei. Er sah nie die geringste Besserung, wohl aber öfter rasche Verschlimmerung.

Ranse (Gaz. de Par. 14—17. 1883; vergl. L'Union 59. 60. 1883) bringt, ohne eigene Gedanken zu verrathen, die bekannten Gründe gegen die syphilitische Tabes vor.

Desplats (L'Union 137. 1882) theilte in der Soc. méd. des hôp. einen Fall von Tabes mit, in dem antisyphilit. Behandlung Heilung bewirkte.

Der zur Zeit 48jähr. Kr. hatte 1858 leichte sekundäre Syphilis, 1881 traten epileptiforme Anfälle, Ataxie, Verlust des Kniephänomens, Anästhesie der Füsse u. s. w. auf. Durch Jodkalium (3 g pro die) besserten sich die Erscheinungen, verschwanden zum Theil vollständig.

In der Sitzung der Soc. méd. des hôpitaux vom 22. Juni 1883 (Gaz. des Hôp. 73. 74. — Progrès méd. 28. 29. — L'Union 139. 1883) theilte Rendu den Fall eines 54jähr. Mannes mit, welcher mit 20 J. Syphilis acquirirt hatte, mit 40 J. an Diplopie und Amblyopie erkrankt war, dann bis zum 50. J. an Ohnmachten und Schwindelanfällen gelitten hatte, schliesslich aber mit allen Symptomen der typischen Tabes erkrankt war. Antisyphilitische Behandlung hatte schon nach 14 Tagen eine bedeutende allgemeine Besserung bewirkt, nach 3 Mon. war die Heilung vollendet.

In der Debatte erzählte A. Robin einen ähnlichen Fall, während Rathery darauf aufmerksam machte, dass scheinbare Heilungen oft nur Remissionen sind, und Debove, gestützt auf die Befunde beträchtlicher Degeneration bei beginnender Tabes, berechtigte Zweifel an der Möglichkeit, die Tabes zu heilen, äusserte. In der nächsten Sitzung behauptete Desnos, er habe bei einem plötzlich verstorbenen Kr., der die Symptome der Tabes gezeigt habe, die Sektion gemacht und keine Degeneration der Hinterstränge, nur „congestive“ Veränderungen gefunden. Cadiat habe die histolog. Untersuchung vorgenommen. Bei einem andern, früher inficirten Tabeskranken habe die specifische Behandlung zur Heilung geführt. Dujardin-Beaumetz wies auf die fast absolute Unheilbarkeit der nach Syphilis auftretenden Tabes hin, im Gegensatz zur relativ leicht heilenden Gehirnsyphilis. Debove bezweifelte, dass Desnos' Fall wirkliche Tabes gewesen sei, die Krankheit habe sich in ihm akut entwickelt. Ferner sprachen sich Guyot und Vidal gegen die syphilit. Aetiologie der Tabes aus.

Dujardin-Beaumetz erklärte sich ferner bei Besprechung der von Galezowski empfohlenen *Goldbehandlung* der tabischen *Opticusatrophie* gegen die syphilitische Tabes (Bull. de la Soc. de Thér. XV. 7. p. 54. Avil 30. 1883). Gueneau de Mussy wollte der Syphilis nur eine untergeordnete Rolle zuerkennen. Beide haben trotz energischem Vorgehen und bei frischer Tabes nie gute Wirkungen der specifischen Behandlung gesehen. Dally und Martineau wiesen darauf hin, dass überhaupt die Mehrzahl der Männer syphilitisch sei[!], wenigstens in gewissen Gesellschaftschichten. Die Zahl der syphilit. Weiber vermehre sich immer mehr (1881 in der Lourcine 2200), ein Weib aber stecke

viele Männer an. Manche syphilit. Weiber hätten Martineau mitgetheilt, dass sie 100—150mal wöchentlich cohabitirten.

Einzelne Fälle von *Tabes nach Syphilis* haben Dubuc (L'Union 35. p. 332. 1883) und Brodeur (Progrès méd. XI. p. 50—53. 1883) mitgetheilt.

Im letztern hatte der in Baccho und Venere excedirende Kr. nur einen weichen Schanker mit Bubonen gehabt. Die Symptome waren lancinirende Schmerzen, Ataxie, Krisen des Kehlkopfs, Magens, der Blase und des Darms, Incontinenz, unstillbares Erbrechen, Sensibilitätstörungen, Verlust der Sehnenreflexe, complete Amaurose, Ausfallen der Zähne gewesen. Der Tod war plötzlich eingetreten. Die Sektion hatte Pachymeningitis haemorrhag., Ablösung der Retina und Degeneration der Hinterstränge ergeben.

Thompson Forster (Lancet II. 6. p. 233. Aug. 9. 1884) theilt folgenden Fall mit, den er 20 J. lang beobachtet hat.

Ein gesunder Mann bekam 1862 harten Schanker mit indolenten Bubonen und nach 1 Mon. Halsaffektion. Nach 4monat. Behandlung mit Hg und Jod traten syphilitische Symptome nicht wieder auf. Im J. 1865 Verheirathung mit einem gesunden Mädchen. Dieses bekam nach einigen Monaten Ulcera in der Vulva, im Hals, kupferfarbigen Hautausschlag und abortirte; 1866 Geburt eines 7monat. syphilit. Kindes; 1868 plötzlicher Tod der Frau. Im J. 1872 2. Verheirathung mit einem gesunden Mädchen. Dieses erkrankte an kupferfarbigem Ausschlag und abortirte nach 6 Monaten; 1876 wurden beide Eheleute mit Hg und Jod 2 Mon. lang behandelt. Im J. 1878 Geburt eines 4monat. Kindes; 1880 Geburt eines ausgetragenen gesunden Kindes; 1881 that der Mann einen Fall und einige Monate später traten Tabessymptome auf. Im nächsten Winter Taubheit der Finger, Gehstörung, Fehlen des Kniephänomen, Erschwerung der Sprache u. s. w. Im nächsten Herbst starb der Pat., nachdem er längere Zeit geisteskrank gewesen war.

Shingleton Smith (Brit. med. Journ. Nov. 4. 1882) theilt 2 Fälle ausführlich mit, die nichts Besonderes bieten. Im 1. war Syphilis vorausgegangen. Im andern wurde eine 58jähr. Frau durch Jodkalium wesentlich gebessert, später bewies Psoriasis palm., dass Syphilis vorlag. S. spricht sich für den syphilit. Ursprung der Tabes aus.

Dr. Birdsall (Journ. of nerv. and ment. dis. N. S. VIII. 3 p. 522. July 1883) will von letzterem nichts wissen. Er hat unter 42 Tabeskranken nur 4 mit Syphilis gefunden und hegt allerhand Bedenken gegen die statistische Methode. G. M. Hammond (Ibid. p. 507) berichtet 1 Fall von Tabes, in dem durch antisyphilit. Behandlung nebst Faradisation und Brennen der Rückenhaut Heilung erzielt wurde. Ataxie und Anästhesie schwanden, das Kniephänomen kehrte zurück.

Leonhard Weber (New York med. Record XXV. 14. p. 370. April 5. 1884) erörtert den bisherigen Verlauf der Streitfrage und kommt schliesslich zu folgenden Sätzen. 1) Der Beweis, dass die Syphilis die direkte Ursache der typischen Tabes ist, ist bisher nicht geliefert. 2) Dagegen ist hinreichend bewiesen, dass die Syphilis bestimmte Läsionen im

Rückenmarke und dessen Häuten bewirkt. Diesen Läsionen entspricht oft das Bild einer atypischen Tabes. Solche Kr. werden in der Regel durch eine frühzeitige und energische specifische Behandlung gebessert, aber selten geheilt. 3) Die Erfahrung lehrt, dass um so eher Syphilis des centralen Nervensystems auftritt, je leichtfertiger und kürzer die Behandlung gewesen ist. 4) Da Syphilis des centralen Nervensystems fast nie vollständig geheilt wird, ist eine frühzeitige und ausdauernde Behandlung der Infektion besonders nothwendig und es ist Pflicht des Arztes, den Pat. zu einer solchen anzuhalten. 5) Eine zweckmässig ausgeführte Schmierkur mit grauer Salbe ist die beste Behandlungsweise der Syphilis.

Unter 134 Kr. mit Syphilis fand W. 18 mit Symptomen von Seiten des centralen Nervensystems. 8 hatten nur Hirnerscheinungen, 5 cerebrospinale Symptome und 5 nur spinale. Tabes hat W. 17mal beobachtet, 3mal war sicher Syphilis „die hauptsächlichste. prädisponirende Ursache", 2mal wahrscheinlich.

An W.'s in der Academy of Med. zu New York gehaltenen Vortrag schloss sich eine längere Debatte an. W. Amidon wollte von der Statistik nichts erwarten. Die pathol.-anatom. Untersuchung müsse entscheiden, sie spreche aber nicht für die syphilit. Natur der Tabes. Aehnliches brachte Taylor vor. Birdsall schloss sich Weber an. Otis dagegen stellte sich auf Erb's Standpunkt. Spitzka hat in $^2/_3$ seiner Tabesfälle Syphilis gefunden, er wies die Berufung auf die pathol. Anatomie zurück.

E. C. Seguin (Arch. of Med. XII. 1. p. 71. 1884) berichtet über 75 Tabesfälle aus seiner Privatpraxis. Syphilis wurde erwähnt in 54 F., nicht erwähnt in 21. Von jenen 54 Kranken war bei 15 angegeben, dass Schanker oder Syphilis nicht bestanden habe, bei 39, dass Schanker oder Syphilis bestanden habe. Unter diesen 39 wieder hatten 23 nur Schanker gehabt, 16 auch sekundäre Syphilis. Wenn nur die auf Syphilis geprüften Fälle in Betracht gezogen werden, findet S. 72,22% Syphilitische, 29,63% mit sekundärer Syphilis. Da auf einfachen Schanker oft genug nichtsystematische Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten folgen, glaubt S. auch zwischen Tabes und blossem Schanker Beziehungen annehmen zu sollen.

Im Anschlusse an Seguin's Statistik wurden in der American Neurol. Association (Journ. of nerv. and ment. dis. IX. 3. p. 505. 1884) hauptsächlich folgende Bemerkungen gemacht.

Birdsall fand unter 42 Hospitalkranken mit Tabes 4 mit früherer Syphilis.

Nach Amidon zählte Weber unter 37 Tabeskranken, die von 62 auf Syphilis geprüft worden waren, 20 mit Syphilis, 7 mit sekundären Symptomen. Das Intervall betrug 1mal weniger als 2 J., 1mal 3, 1mal 4 J., sonst 10—19 Jahre. Excesse in Venere wurden 6mal angegeben. Erkältung 15mal unter 62 Kranken.

Spitzka hat (unter 61 Kr.) 80% Syphilitische, 1mal wurde durch specifische Behandlung Heilung erzielt.

Rockwell hat unter 44 Privat-Kr. 17 Syphilitische, unter 6 Weibern 2. Ausser jenen 17 fand er später noch bei andern Syphilis. Er hält letztere für den wichtigsten ätiolog. Faktor und glaubt, dass fast alle Tabeskranken inficirt gewesen seien.

Putnam hat 49% (unter 34 Kr.), er fand specifische Behandlung immer wirkungslos.

L. Weber verwies auf seine eben erwähnten Angaben.

In ausführlicher Weise hat endlich J. Althaus die Tabes-Syphilisfrage behandelt (Brit. med. Journ. May 24. 31. 1884). Er weist zunächst darauf hin, dass gewisse Gifte Degeneration bestimmter Rückenmarksfasern verursachen können, und schildert die Ergotin-Tabes Tuczek's, sowie die spastische Spinallähmung durch Lathyrus cicer. In ähnlicher Weise sei die Wirkung des Syphilisgiftes zu verstehen. In der weitaus grössten Zahl der Fälle ging der Tabes Syphilis voraus. A. verweist auf seine früheren Angaben. Seitdem hat er 34 neue Tabesfälle beobachtet, darunter 28 mit früherer Syphilis. Im Ganzen hat er 86.5% positive Fälle. A. stellt die anderweit veröffentlichten Statistiken zusammen und zeigt, dass sämmtliche Beobachter bei den Tabeskranken mehr Syphilitische fanden, als man nach Erb u. Bernhardt unter anderweiten Kranken findet. Ferner theilt A. eine Reihe instruktiver Fälle mit, wo trotz anfänglichem Leugnen der Pat. u. s. w. sich Infektion nachweisen liess. Er bestätigt, dass die Syphilis meist mild gewesen ist, doch theilt er auch Fälle mit, wo sie in intensiver und hartnäckiger Weise aufgetreten war. In einem Falle folgte die Tabes einer Infektion am Zeigefinger. A. sucht die Einwände der Gegner eingehend zu widerlegen, in derselben Weise, wie Erb es gethan hat. Als Intervall fand er meist 6—10 J., in Ausnahmefällen 1 J. und 17 Jahre. Als Hülfsursachen bezeichnet er, unter Mittheilung bezeichnender Fälle, in erster Linie die Erkältung, dann Ueberanstrengung, Trauma, geschlechtliche Excesse, wenig Bedeutung legt er dem Missbrauch des Tabaks, des Alkohols und vorausgehenden akuten Infektionskrankheiten bei. Auch die Rolle der Erblichkeit ist nach A. bei Tabes nicht gross. Das Alter der Kr. beim Beginne der Tabes betrug meist 30—50 Jahre. Unter 51 F. begann die Tabes zwischen 20 und 29 J. in 9 F., zwischen 30 und 39 J. in

18 F., zwischen 40 und 49 J. in 13 F., zwischen 50 und 59 J. in 10 F., mit 60 J. in 1 Fall.

Dass von verschiedenen Seiten immer und immer wieder gegen den Zusammenhang von Tabes und Syphilis Widerspruch erhoben wird, muss befremden. Durch Fournier's und Erb's Statistiken und durch des Letztern Gegenprobe ist dieser Zusammenhang bewiesen, so gut sich in Erfahrungsachen etwas beweisen lässt. Negative Statistiken können jene positiven Ergebnisse nie ungültig machen und wenn ihrer noch so viele wären. Denn dass zu wenig Fälle mit Syphilis sich ergeben können. liegt auf der Hand, ja aus der Natur der Dinge ergiebt sich, dass man nie alle Fälle früherer Infektion entdecken wird, dass demnach immer die Procentzahl der Inficirten zu niedrig sein muss. Dass aber bei einer Statistik zuviel Fälle von früherer Infektion gezählt werden, ist sehr unwahrscheinlich, wenn es auch hier und da vorkommen mag, dass ein Syphilidophobe eine Erosion für einen Schanker ausgiebt. Will man nicht annehmen, dass die Mehrzahl der Kranken Fournier's und Erb's sich ihre Syphilis eingebildet habe, was ein Verständiger kaum thun wird, so sehe ich nicht ein, wie man sich der Beweiskraft der von jenen Autoren gegebenen Zahlen entziehen will. Ausser der Statistik sprechen für einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis die Thatsachen, dass Tabes nie vor dem Alter der Reife. fast nie im Greisenalter auftritt (Erb fand bei auffallend spätem Beginne der Tabes auffallend späte Infektion, s. oben Fall Berger's), dass Tabes in den Gesellschaftschichten am häufigsten ist, in denen die Syphilis es ist, dass, wie oben hervorgehoben. Tabes und Syphilis bei Frauen. besonders denen der obern Stände, gleichmässig selten sind, dass nachgewiesener Maassen Tabes durch Gift (Ergotin) entstehen kann. Endlich spricht für jenen Zusammenhang die Schwächlichkeit der von den Gegnern beigebrachten Argumente. Diese berufen sich zum Ersten auf die pathologische Anatomie. Durch diese wird nur bewiesen, dass die Tabes kein Gummi ist. Die Tabes-Statistik aber zeigt eben. dass die Syphilis auch noch andere Veränderungen als Gummi und Bindegewebesklerosen bewirken kann. Jene berufen sich zum Andern auf die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie bei Tabes. Von dieser bin ich auch überzeugt, sie beweist aber ebenfalls nur, dass die Tabes nicht auf einer Stufe mit den sogenannten sekundären und tertiären Syphilissymptomen steht. Wer beweist denn. dass alle Folgen der Syphilis durch Quecksilber und Jod zu beseitigen sind? Alles, was bisher von der Tabes gesagt ist, gilt wahrscheinlich genau ebenso von der progressiven Paralyse. Ob nicht auch gewisse Erkrankungen der Nieren. der Leber u. s. w. ähnlich zu beurtheilen sind, steht dahin.

Sicher ist die Syphilis eine Bedingung der Tabes, die mit andern, als da sind individuelle Disposition, Kältewirkung, Ueberanstrengung, den Eintritt derselben bewirkt. Ist sie aber die Conditio sine qua non? Muss sie in jedem Falle der Tabes vorausgehen, oder ist sie eine subordinirte Bedingung, die durch andere vertreten werden kann? Bis jetzt kennen wir ausser der Syphilis nur eine Veränderung, die ihr ebenbürtig zu sein scheint, die Ergotinvergiftung. Nehmen wir an, dass durch die letztere wirklich typische Tabes entstehe, so ist die nächstliegende Annahme die, zu sagen, Conditio sine qua non der Tabes ist eine Vergiftung des Organismus, von den wirksamen Giften kennen wir 2, das Syphilisgift und das Ergotin, es ist möglich, dass auch andere Gifte, eventuell die mancher Infektionskrankheiten, hierher zu rechnen seien.

Ob das Gift ein chemisches oder ob es an Bakterien geknüpft sei, das ist offenbar eine Frage untergeordneter Bedeutung. Dass verschiedene Gifte dieselbe Krankheit bewirken, hat nichts Auffallendes. Wir wissen, dass Degeneration peripherischer Nerven sowohl durch Blei, als durch Arsen, als durch Alkohol, als durch Infektionskeime entstehen kann. Dagegen anzunehmen, dass Tabes bald durch Syphilisgift, bald durch Ueberanstrengung u. s. w. entstehe, erscheint irrationell. Muss man ausser der Syphilis noch andere Hauptbedingungen der Tabes annehmen, so ist es vernünftig, sie in eben der Klasse von Schädlichkeiten zu suchen, der die Syphilis angehört. So wäre es ja denkbar, dass dieselbe Infektionskrankheit durch mehrere Bakterienarten entstünde, nicht aber, dass sie entweder durch Bakterien, oder durch Erkältung, oder durch Diätfehler entstände, wiewohl letztere Momente den Eintritt der Krankheit erleichtern oder beschleunigen können. Den Diätfehlern etwa bei der Cholera, wären bei der Tabes die Erkältungen, Ueberanstrengungen u. s. w. gleichzustellen. Sie sind, wie man sich wohl auch ausdrückt, Gelegenheitsursachen. Die Causa prima aber ist eine Vergiftung, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Syphilisvergiftung. Sollte die Ergotintabes nicht typische Tabes sein, so wäre es rationell, bis auf Weiteres für alle Fälle die Syphilis als Causa prima anzusehen. Damit wird die Tabes nicht zu einem Symptom der Syphilis gemacht, sondern sie bleibt eine selbständige Krankheit, deren anatomischer Charakter, deren Verlauf und deren Verhalten gegen therapeutische Einflüsse andere sind, als bei der Syphilis.

Ich habe wohl zuerst nachdrücklich darauf hingewiesen, dass die Tabes insofern mit den Neurosen im Gegensatze steht, als bei ihr die hereditäre Belastung eine sehr geringe Rolle spielt. Ich fand unter 61 Fällen nur einen, in dem ein Familienglied an Tabes gelitten hatte, nur 6, wo anderweite Nervenkrankheiten (Lähmung, Epilepsie, Nervosität) in

der Familie vorgekommen waren (Ueber heredit. Nervenkrankheiten: *Volkmann's* klin. Vortr. Nr. 171. p. 1507. 1879). Auch Erb hat neuerdings (8. Wanderversamml. der südwestdeutschen Neurologen: vgl. Neurol. Centr.-Bl. II. 13. 1883) betont, dass die direkte Heredität für die typische Tabes so gut wie gar keine Bedeutung habe, dass eben so wenig die neuropathische Belastung häufig vorkomme. In 16 Fällen von 24 fehlte die letztere vollständig. Aehnlich spricht sich Strümpell aus.

Von französischer Seite jedoch ist neuerdings das Gegentheil behauptet worden. Charcot (Arch. gén. Sept. 18. 1883. p. 368) berichtete in der Acad. de Méd., dass in Beantwortung der Preisfrage nach den Ursachen der Tabes *(Prix Civrieux)* die beste Arbeit sich dahin ausgesprochen habe, die erbliche Anlage sei die Hauptsache, alle andern ätiolog. Momente, Syphilis, Ueberanstrengung u. s. w., kämen erst in zweiter Reihe. Féré hat in einer Arbeit: Sur la famille névropathique (Arch. de Neurol. VII. 19. p. 37. 1884) unter Hinweis auf eine noch nicht veröffentlichte Abhandlung über die Ursachen der Tabes von Ballet u. Landouzy behauptet, die Hauptursache der Tabes sei die Heredität und hat 21 Fälle von Tabes kurz angeführt, in denen Familienglieder an nervösen Affektionen gelitten hatten. Zweimal hatten Brüder an Tabes gelitten, in den übrigen Fällen waren progressive Paralyse, Epilepsie, Melancholie u. s. w. in der Familie vorgekommen. Eine derartige Aufzählung kann natürlich nicht viel beweisen, da nicht gesagt ist, aus wie viel Fällen diese 21 ausgewählt sind und welche anderweiten Krankheitsursachen dabei bestanden.

Ballet und Landouzy selbst haben in der Soc. méd.-psychol. am 12. Nov. 1883 (Arch. de Neurol. VII. 20. p. 259. 1884 und Ann. méd.-psychol. etc. 6. Sér. XI. p. 29. 1884) über ihre Untersuchung berichtet. Sie sammelten 138 Fälle von Tabes, von denen sie nur in 10 oder 12 die Kr. nicht selbst untersuchten, bez. ausfragten. Es ergab sich:

1. Statistik, 101 Fälle.	Keine bekannte Ursache oder andere Ursachen als Syphilis und Erblichkeit	52
	Sichere Syphilis	14
	Wahrscheinliche oder mögliche Syphilis	11
	Sichere „nervöse Erblichkeit“	17
	Wahrscheinliche Erblichkeit	7
2. Statistik, 37 Fälle.	Keine bekannte Ursache oder andere Ursachen als Syphilis und Erblichkeit	9
	Syphilis	10
	Erblichkeit	12
	Erblichkeit und Syphilis zusammen	6
Ergebniss beider Statistiken.	Keine sichere Ursache	61
	Sichere Syphilis allein	21
	„Nervöse Erblichkeit“ allein	28
	Syphilis und Erblichkeit zusammen	7
	Sichere Syphilis, wahrscheinliche Erblichkeit	3

[In dem Ergebniss beider Statistiken sind 17 Fälle unberücksichtigt geblieben.]

Die Vff. bemerken, dass sie als Syphilis auch die Fälle bezeichnet haben, wo nur ein oder einige Schanker angegeben wurden und Reste von Syphilis sich nicht fanden. Frühere Syphilis werde verschwiegen, aber erbliche Belastung wohl noch eher. Wenn also die Statistik fehlerhaft sei, so sei sie es zu Gunsten der Syphilis.

Als weitere Stützen ihrer Ansicht führen die Vff. die bekannten Angaben von Trousseau u. Carré über Vererbung der Tabes an, ferner die Thatsache, dass sich bei Tabeskranken oft anderweite nervöse Erkrankungen (besonders Psychosen) finden. Sie wollen nicht leugnen, dass Erkältung, Excesse, Syphilis ätiologische Bedeutung für die Tabes haben, die Hauptursache aber sei die „nervöse Erblichkeit“, sie sei ausreichend und vielleicht nothwendig.

Ich bin zu folgender Anschauung gelangt. Neuropathische Belastung allein ist unfähig, Tabes zu erzeugen, denn eine Krankheit, die einmal durch Syphilis bewirkt wird, ist offenbar nicht das andere Mal eine Transformation funktioneller Neurosen. Wenn aber ein Belasteter syphilitisch wird, möglicher Weise auch wenn er sich den andern sogen. Tabesursachen (Erkältung, Trauma) aussetzt, so ist er mehr von der Tabes bedroht, als ein anderer Syphilitischer oder ein anderer Erkälteter. Bei neuropathisch Belasteten ist das Nervensystem Locus minoris resistentiae, die Lues vermag ihm gefährlicher zu werden, als dem Gehirn und Rückenmark des Robusten. Die erbliche Anlage weist so zu sagen der Krankheitsursache denWeg zum Nervensystem. Ich (Ueb. nervöse Familien: Allg. Ztschr. f. Psychiatrie XL. 1 u. 2. p. 228. 1883) habe die Stammbäume von 5 neuropathischen Familien veröffentlicht; nur in einer Familie kamen Tabes und progressive Paralyse vor, nur in dieser einen war Syphilis nachweisbar (d. h. die an Tabes oder Paralyse Erkrankten waren syphilitisch gewesen).

Charpentier (Revue d'Hyg. V. 3. p. 244. Mars 20. 1883) hat Symptome der Tabes (lancinirende Schmerzen in den Beinen und Ataxie, Rückenschmerz, Gürtelgefühl, gastrische und intestinale Krisen) bei einem 27jähr. Taucher gesehen, der beim Tauchen einen Unfall erlitten hatte.

Der bis dahin gesunde Pat. war in einem seit längerer Zeit nicht gebrauchten Taucheranzuge hinabgestiegen. Nachdem er wenige Minuten unter Wasser gewesen, empfand er ein Würgegefühl am Halse und verlor das Bewusstsein. Er wurde asphyktisch heraufgezogen, blieb 3 Wochen bewusstlos und war dann ganz gelähmt. Es zeigte sich, dass der Taucheranzug in der Halsgegend einen Riss bekommen hatte.

Es handelt sich in derartigen Fällen wohl nicht um echte Tabes, sondern um diffuse Myelitis, ähnlich wie bei den Caissonarbeitern.

Unter dem Titel „Tabes im Kindesalter“ sind einige Fälle veröffentlicht worden (Leubuscher: Berl. klin. Wchnschr. XIX. 39. 1882; W. Jacubowitsch, Jeschenenend klin. Gas. 1883. Nr. 14. Ref.: Jahrb.

f. Kinderhkde. XX. 4. p. 510. 1883). Es ist wohl kaum nöthig, hervorzuheben, dass es sich da nicht um echte Tabes handelt. In Leubuscher's Falle lag vielleicht, wie der Vf. will, ein Fall hereditärer Ataxie vor. In Jacubowitsch's Falle (10jähr. Knabe. vor $1^1/_2$ J. Pachymeningitis. Danach Taubheit. Seit 1 Mon. neuralg. Schmerzen in Kopf und Beinen. Sprachstörung, Schwäche, besonders der etwas atrophischen Beine. Gang etwas ataktisch, allgemeine Anästhesie, Kniephänomen rechts geschwunden, links schwach. Nach 2 Mon. Besserung) ist vielleicht eine Ataxie nach akuter Infektionskrankheit anzunehmen.

So wenig wie im Kindesalter pflegt typische Tabes im eigentlichen Greisenalter zum Ausbruche zu kommen (vgl. den oben citirten interessanten Fall Berger's von Tabes bei einem Greise). Wird im höhern Lebensalter ein tabesähnliches Krankheitsbild beobachtet, so kann unter Umständen die Diagnose schwierig sein, da einige senile Veränderungen tabische Symptome vortäuschen können. Ich habe nachgewiesen (Centr.-Bl. f. Nhkde. u. s. w. VI. 10. 1883), dass im Greisenalter eine bis zum Erlöschen gehende Abschwächung des Kniephänomens vorkommt, habe ferner gezeigt, dass die Pupille des Greises nicht nur eng, sondern auch oft mehr oder weniger starr wird (a. a. O. 15). Wann zuerst diese senilen Veränderungen sich zeigen, ist bisher nicht mit Sicherheit zu sagen, es ist wohl möglich, dass sie gelegentlich relativ frühzeitig auftreten können. Sie können zusammen vorkommen, sie können ferner mit rheumatischen Schmerzen, Gehschwäche, Blasenstörungen u. s. w. combinirt sein und es ist wohl denkbar, dass so das Bild einer beginnenden Tabes entsteht, wo von wirklicher Tabes nichts vorhanden ist.

1886.

Aetiologisches.

Fournier hat in einem Anhange zu seinem Buche über die „präataktische Periode der Tabes" (Leçons sur la période praeataxique du tabes d'origine syphilitique par A. F., rec. par W. Dubreuilh. Paris, G. Masson, 1885. 8⁰. 440 pp.) eine *neue Statistik über die Häufigkeit früherer Syphilis bei Tabes* gegeben, die vom grössten Interesse ist. F. hatte früher gefunden:

Fälle von Tabes mit früherer Syphilis	119
„ „ „ ohne frühere „	9

d. h. 93% mit früherer Syphilis.

Jetzt hat er in 146 neuen Fällen Folgendes gefunden:

Fälle ohne alle syphilitischen Antecedentien	9
Zweifelhafte Fälle, wo Syphilis möglich, aber nicht nachgewiesen war	22
Fälle mit sicherer Syphilis	112
Fälle mit wahrscheinlich hereditärer Syphilis	3
	Sa. 146

Zu den zweifelhaften Fällen hat F. solche gerechnet, wo etwa der Kr. sagte, er habe einen Schanker gehabt, er wisse aber nicht welcher Art, etwa auch angiebt, er habe dann Halsübel gehabt und dergl., ohne doch irgendwie präcise Aussagen machen zu können. Unter den zweifelhaften befinden sich 9 Fälle, in denen die Kr. freiwillig frühere Syphilis angaben, aber nur eine ungenaue Beschreibung der Symptome lieferten, eine Reihe von solchen, die zwar einen Schanker, aber keine sekundären Symptome gehabt hatten. Zu den Fällen mit sicherer Syphilis rechnet F. nur solche à antécédents syphilitiques absolument formels, d. h. solche, wo sich die frühere Syphilis aus präcisen und zweifellosen Angaben, oder aus objektiven Zeichen früherer, bez. gegenwärtiger Infektion erschliessen liess. Um jeden Zweifel auszuschliessen, giebt F. ein Resumé aller seiner sicheren Fälle in folgender Weise:

Aetiologische Angaben und hauptsächlichste Symptome:

Beobachtung 1. 32jähr. Mann. 1874 Syphilis. Harter Schanker. Papulöses Syphilid. Kondylome im Munde, mit häufigen Recidiven.

Keine nervösen Antecendentien. Nicht nervöse Familie.

1876 Augenlähmung (Strabismus. Diplopie). 1878 lancinirende Schmerzen von grosser Heftigkeit. Partielle Anästhesie, Blasenstörungen. Impotenz, Fehlen der Reflexe, Ataxie.

Beobachtung 2. 40jähr. Mann. 1863 harter Schanker. Sofortige Behandlung. Keine sekundären Symptome. Aber 1876 typisches, knotig-ulceröses Syphilid im Gesicht und auf den Gliedern.

Um 1877 Beginn der lancinirenden Schmerzen. Verlust der Reflexe. Romberg'sches Zeichen, Blasenstörungen. Impotenz.

1883 deutliche Ataxie.

Beobachtung 3. 43jähr. Mann. 1872 Syphilis. Harter Schanker. Hautaffektion. Breite Kondylome im Munde und am After. Iritis.

Keine nervösen Anteeedentien. Nicht nervöse Familie.

1879 Diplopie. Lancinirende Schmerzen. Schwindel. Gleichgewichtsstörungen. Erloschene Reflexe. Ataxie u. s. w.

Unter allen 112 Beobachtungen ist keine, bei der die constitutionelle Lues zweifelhaft sein könnte, keine, bei der ein Grund vorläge, die von einem so vorzüglichen Kenner der Tabes, wie Fournier ist, gestellte Tabesdiagnose anzuzweifeln. Zahlreiche Krankengeschichten sind auch in extenso an verschiedenen Stellen des Buches erzählt. In der Tabelle (abgesehen von den 2 Fällen mit hereditärer Syphilis finden sich noch 3 weitere Fälle im Texte erwähnt) sind nur 2 Fälle von Tabes bei Weibern mitgetheilt, folgende:

Beobachtung 87. Frau. Schanker nicht bemerkt. Im Verlaufe einer Schwangerschaft Haut- und Rachensyphilis. Intensive Alopecie. Ehemann syphilitisch. Kind todtgeboren.

Keine frühere nervöse Affektion, keine erbliche Anlage zu Nervenkrankheiten.

1872 Beginn der Tabes mit keuchhustenähnlichen Anfällen. Blasenstörungen. Larynxzufälle.

1879 typische Tabes.

Beobachtung 96. Frau. 1859 Syphilis. Vulva-Schanker. Mund-Syphilis. Alopecie. 1883 knotige Syphilide.

Nie eine nervöse Affektion. Nicht nervöse Familie.

Beginn mit lancinirenden Schmerzen. 1868 Amblyopie, Diplopie. 1884 Anästhesie der Fusssohlen. 1883 Incontinentia urinae. 1884 Myosis, Magenzufälle, Fehlen des Kniephänomens. Romberg'sches Zeichen.

Die 3 Fälle endlich, in denen möglicherweise hereditäre Syphilis bestand, sind folgende:

1) 20jähr. Mensch, „ataxie confirmée", deren Beginn 4—5 Jahre zurückzudatiren war. Nichts auf acquirirte Syphilis zu Beziehendes. Aber hereditäre Syphilis laut folgenden Zeichen: a) absolute Atrophie beider Hoden, ohne nachweisbare Ursache; b) Narben auf Schenkeln und Gesäss, wie man sie oft bei hereditärer Syphilis sieht und welche Parrot für charakteristisch erklärte; c) charakteristische Deformität der Zähne.

2) 32jähr. Frau. Ataxie mit Blindheit. Kein Zeichen erworbener Syphilis. Die Pat. erklärte freiwillig, dass ihr Vater syphilitisch gewesen und an Syphilis gestorben sei. Die Mutter hatte eine Reihe von Aborten erlebt. Sie selbst hatte mit 3 Jahren eine 1 Jahr dauernde Augenkrankheit durchgemacht.

3) 26jähr. Frau. Tabes mit Ataxie. Kein Zeichen erworbener Syphilis, aber hereditäre Syphilis wahrscheinlich gemacht durch: Syphilis des Vaters, chronische Ophthalmie, die mit 12 Jahren begonnen und Trübung der Cornea hinterlassen hatte, früher Tod von 5 Geschwistern der Pat.

Addirt Fournier seine beiden nach gleichen Grundsätzen aufgestellten Statistiken, so erhält er:

Fälle von Tabes ohne syphil. Antecedentien	18
„ „ „ mit früherer Syphilis	231
	Sa. 249

demnach wieder 93% frühere Syphilis.

Bezüglich der Rolle der Erblichkeit bei Tabes bemerkt F., dass er bei sorgfältiger Anamnese gefunden habe:

Fälle, in denen Nervenkrankh. in der Familie oder im früheren Leben der Kr. vorgekommen waren	15
Fälle, in denen weder beim Kr., noch in der Familie Nervenkrankh. vorgekommen waren	45
Fälle, in denen sichere Angaben nicht zu erlangen waren . . .	46.

Doch will F. gern zugeben, dass die neuropathische Belastung zur Tabes ebenso prädisponire wie zu anderen Affektionen des Nervensystems bei Syphilis: Causa efficiens ist immer die Syphilis. —

Ich (Centr.-Bl. f. Nervenhkde. u. s. w. VII. 20. 1884) habe 13 weitere Fälle von Tabes bei Weibern veröffentlicht. Diese Fälle bekräftigen hinlänglich den Schluss, den ich aus seinen früheren Beobachtungen gezogen hatte, dass es nämlich auch bei tabeskranken Weibern in der

Regel gelingt, die frühere Infektion nachzuweisen, dass demnach die Behauptung, die Verhältnisse bei Weibern widersprächen der Beziehung der Tabes auf Syphilis, grundlos ist. Freilich liegt es in der Natur der Verhältnisse, dass der Nachweis der Infektion mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft ist, und dass in vielen Fällen nur eine mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit zu erreichen ist.

Die zusammenfassende Betrachtung von 18 Fällen ergiebt nun in der Hauptsache folgendes:

Beim Beginn der Tabes waren die Kranken im Mittel 32 Jahre alt, die die jüngste war 21, die älteste 43 Jahre alt. Alle hatten geschlechtlichen Verkehr gehabt, 17 waren verheirathet, 1 hatte ausserehelich geboren.

Schwere Syphilis war bei keiner der Kr. vorgekommen. Von tertiären Symptomen wurde nie etwas Sicheres bekannt. Auch sekundäre Symptome wurden nur in einem Theile der Fälle angegeben, so Ausschlag, Halsgeschwüre, Defluvium capillorum, Kondylome. Häufiger wurde von Ausfluss aus den Genitalien und Bubonen, bez. Schmerzen in den Genitalien berichtet. In anderen Fällen war die Syphilis nur aus der Syphilis des Mannes zu erschliessen. Mehrfach kamen Aborte vor. Frühgeburten in 2 Fällen. Syphilis der Kinder zeigte sich ebenfalls in 2 Fällen. Sterilität folgte der anzunehmenden oder nachgewiesenen Infektion bei 6 Kranken. Da bei Weibern der Primäraffekt oft genug ganz oder nahezu ganz unbeachtet vorübergeht, hat es nichts Auffälliges, wenn die Kr. nichts von einem solchen zu berichten wussten.

Immerhin wäre es denkbar, dass sich die Sache noch etwas anders verhielte. Wir wissen, dass Weiber, die mit einem syphilitischen Manne verkehrt, eventuell syphilitische Früchte geboren haben, zuweilen nie die geringsten Zeichen von Syphilis darbieten und doch eine Veränderung erlitten haben, nämlich immun gegen die Infektion geworden sind. Die Syphilidologen streiten, ob solche Weiber als Syphilitische zu betrachten seien oder nicht, man spricht wohl von *Syphilisation* und sieht den Vorgang als eine Art Impfung an. Es wäre nun möglich, dass diese Syphilisation genügte, um den Grund zur Tabes zu legen. Sollte zukünftige Beobachtung dies ergeben, so wäre wohl daraus der Schluss zu ziehen, dass die Syphilisation eine wirkliche Infektion darstellt.

Die Untersuchung ergab an den Patientinnen *nie Zeichen von Syphilis*, abgesehen von leichten Lymphdrüsenschwellungen und alten Hautnarben. Dies bestätigt, dass es sich durchgängig um anscheinend sehr milde Syphilis gehandelt hatte. Da die Weiber, die notorisch an Syphilis gelitten hatten, ebensowenig Symptome davon zeigten, wie die, bei denen die Sache zweifelhaft war, ergiebt sich von Neuem, dass ein negativer Status praesens bezüglich früherer Infektion ganz irrelevant ist.

Das *Intervall* zwischen Infektion und Beginn der Tabes liess sich bei 12 Weibern annähernd bestimmen. *Es betrug im Mittel 7 Jahre,* in minimo 4 Jahre, in maximo etwa 15 J. (4- oder 5mal 4—5 J., 6mal 7—9 J., 1- oder 2mal 15 Jahre).

Eine regelrechte *specifische Behandlung* schien nur 2mal ausgeführt worden zu sein. In beiden Fällen betrug das Intervall 7 Jahre. Es ist daher nicht wahrscheinlich, dass die Behandlung bezüglich des Eintrittes der Tabes von Bedeutung war. Da bei Tabeskranken überhaupt die Syphilis mild gewesen zu sein pflegt, ist in der Regel die Behandlung mehr oder weniger oberflächlich geblieben. Man hat nun die Sache so aufgefasst, dass die Tabes eine Folge ungenügend behandelter Syphilis sei und sich verhüten lasse durch frühzeitige, energische und ausdauernde Syphilisbehandlung. Wenn nun auch die letztere vom praktischen Gesichtspunkte aus zweifellos dringend zu empfehlen ist, so bleibt doch jene Auffassung unbewiesen. Wir wissen vor der Hand ganz und gar nicht, ob wir durch irgendwelche Behandlung den Eintritt der Tabes verhüten können. Es drängt sich der Gedanke auf, dass es in der Natur der Syphilis liege, wenn anscheinend milde Formen relativ häufig zu späterer Tabes oder progressiver Paralyse führen, und anscheinend schwere Formen mit zahlreichen sekundären und tertiären Symptomen dies in der Regel nicht thun. Zu bemerken ist noch, dass mehrere der Kranken im Intervall oder nach Beginn der Tabes gesunde Kinder geboren haben.

Ueber die Hülfs- oder Gelegenheitsursachen der Tabes liess sich bei den 18 Pat. Folgendes feststellen. Am häufigsten schienen *puerperale Vorgänge* die Entwickelung der Tabes beschleunigt zu haben, so traten die ersten Symptome nach Blutung bei Abortus auf, nach einer normalen Geburt wurde die Krankheit beträchtlich verschlimmert. Dass die Schwächung durch Blutverluste von besonderer Bedeutung ist, zeigte ein Fall, wo offenbar die durch ein Uterusmyom verursachten Blutungen verschlimmernd wirkten. Eine einmalige *Erkältung* wurde nur 1mal als Ursache der Krankheit angegeben. Aus einer älteren Beobachtung erinnerte ich mich, dass bei einer Frau die ersten Tabessymptome unmittelbar nach einer Schlittenfahrt bei strenger Kälte aufgetreten waren. Wiederholte Kältewirkungen wurden angegeben bei 4 Kranken. *Deprimirende Gemüthsbewegungen* schienen 2mal eine Rolle gespielt zu haben. Bemerkenswerth ist die *Verschlimmerung durch Ergotin* in 1 Fall. *Neuropathische Anlage* bestand nur 2mal. Keine Gelegenheitsursachen wurden angegeben in 9 Fällen. Obwohl die meisten Patientinnen durchaus nicht den begüterten Ständen angehörten, hatten sie doch alle immer ihr Auskommen gehabt, von eigentlicher Noth berichtete keine.

Ich bin zu folgenden Schlusssätzen gekommen:

1) Bei der Mehrzahl der tabeskranken Weiber liess sich in der Vorgeschichte Syphilis nachweisen, bei fast allen fanden sich Umstände, welche eine frühere Infection wahrscheinlich machen.

2) Bei Jungfrauen wurde Tabes nicht beobachtet.

3) Die Kranken waren beim Beginne der Tabes im Mittel 32 Jahre alt. Das Intervall zwischen Infektion und Tabes betrug im Mittel 7 Jahre.

4) Die Syphilis war stets leicht gewesen. Deutliche Zeichen von Syphilis fanden sich weder bei denen, die notorisch inficirt gewesen waren, noch bei denen, die es nur wahrscheinlich gewesen waren.

5) Hülfsursachen der Tabes fehlten häufig ganz. Es fanden sich als solche puerperale Vorgänge, besonders Blutungen, in vereinzelten Fällen Erkältung, Gemüthsbewegungen, neuropathische Anlage.

Eisenlohr sprach im ärztlichen Verein zu Hamburg (Deutsche med. Wchnschr., X. 52. p. 851. 1884) über Aetiologie und Therapie der Tabes. Er fand unter 46 Fällen sichere Syphilis 12mal (11 M., 1 W.) = 30%, Schanker ohne Bubonen und ohne frühere sekundäre Symptome 9mal (M.), Schanker mit abscedirendem Bubo ohne sekundäre Symptome 3mal (M.), demnach 24 Inficirte = 60%. „Sicher keine Infektion hatten 16 (10 M., 6 W.) = 40%“ [wie wurde denn das nachgewiesen?]. Zweifelhaft blieben 6 (2 M., 4 W.). Die Latenzzeit schwankte zwischen 4 und 17 Jahren, betrug meist über 10 Jahre. In manchen Fällen war die Syphilis das einzige ätiologische Moment. Ziemlich akuten Beginn nach starker Erkältung hat E. einige Male gesehen.

Von antisyphilitischer Behandlung hat E. nur „einzelne leidlich günstige Resultate“ zu verzeichnen, erkennt aber die Darlegungen Fournier's an und räth zur vorsichtigen specifischen Behandlung in relativ frischen Fällen. Im Uebrigen rühmt er die hydrotherapeutische und elektrotherapeutische Behandlung, von Medikamenten das Arg. nitr. und das Strychnin.

In der Debatte (Ibid. XI. 1. p. 13. 1885) sprach u. A. Reinhard über die Beziehungen der progressiven Paralyse zur Syphilis. Er fand in 111 Fällen von progressiver Paralyse mit tabischen Veränderungen 29mal frühere Infektion. Unna meinte, die Syphilis könne eine Schwächung der Gewebe hinterlassen, welche in bestimmter Weise zur Erkrankung nach Erkältungen u. s. w. disponire. Die Tabes würde dann eine postsyphilitische Affektion darstellen und der Leukoplakia buccalis analog sein.

A. Eulenburg (Virchow's Arch. XCIX. 1. p. 18. 1885) hat über die von ihm vom 1. Jan. 1880 bis 1. Juli 1884 beobachteten 125 Tabesfälle eine Tabelle gegeben, die Angaben über Geschlecht, Alter, Stand,

Aetiologie, Latenzperiode, Symptome, Behandlung u. s. w. enthält. Unter 125 Kr. waren 106 Männer, 19 Weiber (6:1), von letzteren waren 17 verheirathet, 2 ledig. Der Beginn der Krankheit fiel in die Zeit vom 20. bis 30. Jahre 24mal, vom 30. bis 40. J. 53mal, vom 40. bis 50. J. 37mal, vom 50. bis 60. J. 11mal. Nach E.'s Erfahrung ist unter den höheren Ständen die Tabes häufiger als unter den niederen: unter 909 Privatkranken 91 Tabeskranke, unter 1082 poliklinischen Kranken nur 34 Tabeskranke. Unter den 106 tabeskranken Männern waren 39 (38,6 %) mit vorausgegangener syphilitischer Infektion, 67, bei denen sich eine Infektion nicht nachweisen liess. Von jenen 39 hatten 28 sekundäre Symptome gehabt; 31mal war die Latenzperiode unter 15 J., 8mal länger. Bei den Weibern liess sich nur 1mal Syphilis nachweisen (Fall 125, 60jähr. Hebamme, vor 18 Jahren bei einer Entbindung inficirt, vor 17 und 16 J. Abortus, seit 1—2 J. Tabessymptome, freilich ohne Augensymptome und mit „Tremor senilis"). „Ausserdem waren in einzelnen Fällen unbestimmte Verdachtsmomente (Sterilität, einmal wahrscheinlich Tabes incip. des Mannes u. s. w.) vorhanden. In mehreren Fällen liess sich Syphilis mit grösster Gewissheit ausschliessen, so z. B. in Fall 49 (Frau eines Arztes; 3 normale Entbindungen, Kinder gesund) und Fall 66 (die altjüngferliche Schwester eines Landpastors, die beständig im Hause des Letzteren unter den Augen von Bruder und Schwägerin gelebt hatte). [Ich bemerke dazu, dass es allerdings von grosser Bedeutung wäre, wenn ein Fall von Tabes bekannt würde, wo sicher keine Syphilis vorausgegangen wäre, dass deshalb Tabes bei einer Virgo von grösstem Interesse wäre, dass aber in dem Falle 66, den E. in dieser Weise auffasst, die Diagnose durchaus nicht sicher ist. E. giebt als seit 1—2 Jahren bestehende Symptome an: „Lancinirende Schmerzen, Parästhesien, geringe Sensibilitäts- und Gehstörung, *keine Augensymptome, bis auf etwas Nystagmus*". Tabes mit Nystagmus!? Sollte es sich nicht um multiple Sklerose gehandelt haben?]. Das Krankheitsbild war in den Fällen mit Infektion von dem bei nicht nachweisbarer Infektion nicht verschieden. Von anderweiten ätiologischen Momenten konnte E. neuropathische Belastung 15mal nachweisen (2mal Tabes in der Familie), Erkältungen und Durchnässungen wurden 48mal angegeben, 12mal eine bestimmte Erkältung, 26mal starke körperliche Anstrengungen (11mal mit Erkältung), darunter 1mal Maschinennähen, 1mal Arbeiten an der Drehbank, 16mal Gemüthserschütterungen, 6mal Traumata, 5mal unmittelbar vorausgegangene akute Krankheiten, 13mal allgemeine Schwächezustände (erschöpfende Krankheiten, Ausschweifungen). Unter den 125 Kr. wurden 2 relativ geheilt, beide waren syphilitisch gewesen, der eine genas ohne, der andere mit specifischer Behandlung (Fall 22, 42jähr. Mechaniker,

seit 3 Jahren Schmerzen, Ataxie, geringe Anästhesie, Blasenschwäche, keine Pupillenveränderung, 4monat. Behandlung mit constantem Strome und Strychnin, Verschwinden der Ataxie, Anästhesie u. s. w., dauerndes Fehlen des Kniephänomens. Als 2. Fall nennt E. den 34. der Tabelle. In der Tabelle ist bei F. 34 angegeben, dass durch Elektricität und Arg. nitr. „einige Besserung" erzielt worden sei. Dagegen wird in der Tabelle Fall 4 geheilt genannt, ein Fall, in dem es sich wohl um multiple Neuritis gehandelt haben kann).

E. bezeichnet sich als bedingten Anhänger der Syphilistheorie. Die Syphilis spiele bei einer grossen Zahl von Tabesfällen eine aetiologische Rolle, sei vielleicht zuweilen direkte Krankheitsursache. Doch sei sie nicht die alleinige, vielleicht auch nicht die häufigste Krankheitsursache. Tabes mit Syphilis unterscheidet sich von Tabes ohne Syphilis weder symptomatologisch, noch prognostisch und therapeutisch.

Voigt in Oeynhausen (Cent.-Bl. f. Nervenhkde. VIII. 8. 1885) berichtet wieder über neue Tabesfälle, und zwar über 100 Fälle von Tabes bei Männern. Es waren der Tabes vorausgegangen:

Sekundäre Syphilis in 59 Fällen; Ulcera syphil., denen sekundäre Symptome nicht gefolgt waren, die aber mit Hg oder Jod behandelt worden waren, in 15 Fällen; Ulcera, die theils als wirkliche, theils als zweifelhafte Schanker angesehen und nur örtlich behandelt worden waren, in 8 Fällen. Weder Schanker, noch Syphilis in 18 Fällen. V. findet demnach unter 219 Fällen mindestens 165 (76%), in denen sicher Schanker, bez. Syphilis der Tabes vorausgegangen. Auch in Beziehung auf das Intervall stimmen die neueren Zahlen V.'s mit den früheren ziemlich überein. Es entstand nämlich Tabes im:

1.—3.	Jahre	nach	der	syphil.	Infektion	in	12	Fällen
4.—7.	„	„	„	„	„	„	25	„
8.—12.	„	„	„	„	„	„	16	„
13.—16.	„	„	„	„	„	„	15	„
17.—25.	„	„	„	„	„	„	6	„

Zwei Pat. erkrankten im 57., bez. im 58. Lebensjahre an Tabes, nachdem beide im 55. Jahre an sekundärer Syphilis gelitten hatten. Ein 3. bot die ersten Symptome der Tabes in seinem 64. Jahre, nachdem schon lange vorher die Diagnose auf amyloide Degeneration der Leber etc. in Folge von Syphilis gestellt war. In einem 4. Falle hatte ein Mann im Beginne seiner Ehe an Tripper-Residuen und einem „Knötchen" am Penis, die Frau ebenfalls in der ersten Zeit der Ehe an „Knötchen" oder „nässenden Bläschen" am After gelitten. Dann waren bei der Frau starke unregelmässige Uterusblutungen eingetreten und die Ehe war unfruchtbar geblieben. Der Mann litt seit 10, die Frau seit mindestens

3 Jahren an typischer Tabes. Nach alledem scheint es V. unzweifelhaft, dass in der Mehrzahl aller Fälle die Tabes eine direkte Folge der Syphilis ist.

Nervöse Belastung fand sich unter 165 Fällen nur 15mal. Erkältungen allein gaben 10 Kranke als Ursache der Tabes an, Erkältung und Ueberanstrengung 16, Aufregungen 7, Unmässigkeit 3, Kummer 5, sexuelle Excesse 3, Onanie 2, schlechte Wohnung 2 u. s. w.

Ferner bemerkt V., dass seine neueren Erfahrungen ihn ermutigen, auch fernerhin, selbst in fortgeschrittenen Fällen syphilitischer Tabes, wo andere Gründe es nicht verbieten, wiederholte specifische Kuren anzurathen.

Viel entschiedener als früher erkennt Strümpell in der 2. und 3. Auflage seines Lehrbuches den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes an. Er hat unter seinen Tabeskranken etwa 61% mit früherer Syphilis gefunden, 90% mit Einschluss derer, die nur einen Schanker angaben. Strümpell ist geneigt, das Verhältniss beider Krankheiteu so aufzufassen, dass unter der Einwirkuug der luetischen Infektion ein Gift gebildet wird, das speciell auf die bei der Tabes erkrankenden, meist centripetalen Fasersysteme deletär wirkt. Ob dieselbe Ernährungstörung bei der gewöhnlichen Tabes nicht auch durch andere Einflüsse (z. B. Ergotin) hervorgerufen werden könne, sei zur Zeit weder zu beweisen noch zu widerlegen.

G. Hofmann (Tabes und Syphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1884) hat das Material Senator's bearbeitet. Unter 50 Tabeskranken (38 M., 12 W.) fand er 16 (14 M., 2 W.) mit syphilitischen Antecedentien. „So viel steht fest, dass in sehr vielen Fällen auch keine weitere Ursache zu eruiren ist."

M. L. Petrone (Gaz. med. ital. Lomb. 45. 1884) fand unter 50 Tabeskranken 24 mit früherer Syphilis, bei 4 war die Sache nicht sicher. Das Intervall betrug 11mal 1—5 J., 8mal 6—10 J., 3mal 11—15 J., 2mal 16—20 Jahre.

Spitzka (Amer. Journ. of Neurol. and Psych. p. 433. 1884) berichtet von 2 Tabeskranken mit früherer Lues, die durch antisyphilitische Behandlung wesentlich gebessert wurden. Er möchte am liebsten die syphilitische Tabes von der gewöhnlichen trennen und getraut sich, klinische sowohl, wie anatomische Unterschiede zwischen beiden Formen zu finden.

Landesberg in Philadelphia (Berl. klin. Wchnschr. XXII. 1885) berichtet von einem Tabeskranken, bei dem eine antisyphilitische Behandlung (Schmierkur, dann Schwitzkur mit Sarsaparilladecokt) eine an Heilung grenzende Besserung bewirkt haben soll.

Unter dem Titel „Auch eine Tabesheilung" beschreibt L. Lehmann in Oeynhausen (Deutsche med. Wchnschr. XII. 4. 1886) einen Fall von Tabes, wo nach einer Kur in Rehme-Oeynhausen der Kr. soweit hergestellt wurde, dass er sogar eine 12tägige anstrengende Landwehrübung mitmachen konnte. Fehlen des Kniephänomens und Parästhesien wurden später nachgewiesen. F. spricht sich gegen unterschiedslose Behandlung der Tabes mit Hg und Jodkalium aus und schliesst mit

folgendem Gleichnisse. Ein Wasserstrahl löscht wohl das brennende Feuer, aber, wenn es ausgebrannt, wird die Tragkraft des halb verbrannten Balkens durch einen Wasserstrahl nicht mehr gesteigert.

Auch Pribram (Prager med. Wchnschr. XI. 10. 1886), der die Tabes für abhängig von der Syphilis hält, hat in einem Falle nach einer Schmierkur wesentliche Besserung gesehen.

Belugou, Badearzt in Lamalou, hat bei 32 Tabeskranken die Aetiologie sorgfältig zu erforschen gesucht (Progrès méd. XIII. 35. 36. 1885). Er fand 14mal Syphilis, darunter 2 zweifelhafte Fälle, 13mal neuropathische Belastung, 17mal „Rheumatismus“, bez. Erkältung, 21mal geschlechtliche Excesse, 5mal Missbrauch des Tabaks. Eine Tabelle enthält alle Angaben über die einzelnen Fälle. B.'s Schlüsse sind: Eine Veränderung, die in allen Tabesfällen als ausschliessliche und nothwendige Krankheitsursache vorausginge, giebt es nicht. Die aetiologischen Momente, die in Frage kommen, gruppiren sich in folgender Weise: Syphilis, neuropathische Belastung, Rheumatismus und funktionelle Ueberreizung. Die Excesse scheinen neben den anderen Einflüssen meist die Gelegenheitsursache abzugeben und die Entwicklung des Leidens zu fördern. In der Regel verhält sich die Sache so, dass bei einem Individuum, das durch erbliche Anlage oder durch Ueberreizung nervös geworden ist, durch eine Erkaltung, durch die syphilitische oder durch die rheumatische Diathese der Grund zur Tabes gelegt wird.

Ballet und Landouzy (Progrès méd. XIII. 38. 1885) polemisiren gegen einige Auslassungen Belugou's und halten an ihrer Lehre von der Entstehung der Tabes durch Hérédité nerveuse fest.

B. H. Stephan (Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 51. 1885) giebt eine referirende und kritisirende Uebersicht über die Tabes-Syphilisfrage. Er will einen Zusammenhang derart annehmen, dass Syphilis ebenso wie andere Infektionskrankheiten zunächst Atherom der Rückenmarksgefässe bewirken könne.

Eine überaus interessante Mittheilung über *Tabes im Kindesalter* hat B. Remak (Berl. klin. Wchnschr. XXII. 7. 1885) gemacht. Er beobachtete (ebenso wie Fournier, siehe oben) in Prof. Hirschberg's Poliklinik 3mal die Symptome der Tabes bei jugendlichen Individuen, die höchstwahrscheinlich hereditär syphilitisch waren.

I. Marie D., 12 Jahre, klagte über Sehschwäche. Der Vater hatte sich 1866 inficirt und war seitdem leidend. Die Mutter hatte während der 1. Schwangerschaft einen Ausschlag und Defluvium capill. gehabt. Das Kind war hinfällig und starb im 1. Jahre. Die Mutter war andauernd krank, einmal sah sie doppelt, wiederholt hatte sie Knochenauftreibungen. Sie abortirte 4mal, weitere 3 Kinder starben im 1. Jahre. Die kranke Marie hatte im 9. Jahre sich bei einem Falle auf den Hinterkopf verletzt. Bald danach trat Enuresis noct. ein und auch bei Tage wurde der Urin nicht ordentlich gehalten. Beim Entleeren der Blase musste M. lange pressen. Bis vor $^3/_4$ J. ging auch der Koth unwillkürlich ab. Im weiteren Verlaufe traten wiederholte Ohnmachtsanfälle, zuweilen mit Erbrechen, ein. 1881 bemerkte die Mutter, dass das linke obere Lid nicht gut gehoben werden konnte. Dann trat Doppeltsehen ein und begann das Sehvermögen abzunehmen.

Im Jahre 1883 ergab die Untersuchung: beiderseits Sehnervenatrophie, Gesichtsfeldbeschränkung, besonders für Farben, ausserdem Gürtelgefühl, Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit an den Beinen, Fehlen des Kniephänomens. Von Zeit zu Zeit Anfälle reissender Schmerzen in Armen und Beinen mit Zuckungen, oft

Gefühl von Kälte und Eingeschlafeusein der Glieder. Mehrmals heftiges anhaltendes Erbrechen mit starken Magenschmerzen.

Auffallender Weise ist weder bei dieser, noch bei den folgenden Beobachtungen etwas über die Pupillen gesagt.

II. Richard D., 14 Jahre, klagte seit ½ Jahre über Sehschwäche. Der Vater leugnete Syphilis, die Mutter litt an Migräne, wollte während der Schwangerschaft an Nephritis mit Oedemen gelitten haben. Der älteste Sohn hatte kurz nach der Geburt Ausschläge an Kopf und Gesicht gehabt. Das 2. Kind war frühgeboren und starb nach 11 Tagen, das 4. Kind war faultodt. R. war von Anfang an schwächlich gewesen. Vor einigen Jahren begannen rheumatoide Schmerzen von bohrendem Charakter in Oberschenkeln und Armen, vor 1 Jahre Enuresis nocturna, vor ½ Jahre auch Incontinenz am Tage. Man fand beiderseits Atrophie des Sehnerven mit intensiver Amblyopie, Aufhebung der Farbenempfindung und Einschränkung des Gesichtsfeldes, besonders links. Fehlen des Kniephänomens.

III. Ernst R., 16 Jahre, klagte über Sehschwäche. Der Vater hatte sich mit 25 Jahren inficirt und 2 Jahre später an breiten Kondylomen gelitten. Die Mutter hatte 2mal abortirt, war vor 6 Jahren an Herzschlag gestorben. Da der Vater seit einigen Jahren über rheumatische Gliederschmerzen klagte, wurde er untersucht und es ergab sich, dass er leichte Schwäche und Anaesthesie der Beine, Pupillendifferenz, Fehlen des Kniephänomens darbot. Der Knabe hatte nach der Geburt an Schnupfen und Ausschlägen gelitten. Vor 3 Jahren hatte sich Enuresis nocturna eingestellt, die nach ½ Jahre sich wieder verlor. Vor 2 Jahren waren heftige Schmerzen in ganz gesunden Schneidezähnen aufgetreten, die öfter wiederkehrten und Druckempfindlichkeit des Infraorbitalispunktes hinterliessen.

Zur Zeit bestanden doppelseitige Sehnervenatrophie, starke Amblyopie, Einschränkung des Gesichtsfeldes beiderseits und vollständige Achromatopsie rechts. Schwanken bei Augenschluss, Hyperaesthesie des untersten Halswirbels. Fleckweise Anaesthesie an den Beinen. Fehlen des Kniephänomens.

1888.

1) Preuss, J., Ueber d. Syphilis als Aetiologie der Tabes dorsalis u. der Dementia paralytica. Diss. inaug. Berlin 1886.

2) Lewinsky, Adolf, Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes. Diss. inaug. Berlin 1886.

3) Naegeli, Heinrich, Ueber d. Bezieh. d. Lues zur Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Zürich 1887. Glarus. Druck von V. Schmid. Gr. 8. 42 S.

4) Neumann, H., Zur Frage über d. Beziehungen zwischen Tabes u. Syphilis. Berl. klin. Wchnschr. XXIV. 43. 1887.

5) *Erkrankungen des Nervensystems bei den deutschen Heeren* im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Berlin 1886. S. Mittler u. S. p. 312.

6) Rumpf, Theodor, Die syphilit. Erkrankungen d. Nervensystems. Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann. Gr. 8. XV u. 626 S. mit 2 Tafeln.

7) Strümpell, A., Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tabes, bez. progr. Paralyse u. Syphilis. Neurol. Centr.-Bl. V. 19. 1886.

8) Rumpf, Th., Zur Frage der chronischen Vergiftung durch Syphilis. Deutsche med. Wchnschr. XIII. 36. 1887.

9) Buzzard, Syphilis and Tabes dorsalis. Brit. med. Journ. Jan. 30. 1886.
(Betont [gegenüber Hutchinson, der ihn missverstanden habe], er erkenne einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis an, könne aber über dessen Natur nichts aussagen.)

10) Wilks, Sam., Syphilis and Tabes dorsalis. Brit. med. Journ. Febr. 6. 1886.
(Kurze Bemerkungen. Nichts Besonderes.)

11) Hebra, H. v., Ein Fall von Syphilis d. Centralnervensystems mit d. Ausgange in Heilung. Wien. med. Presse XXVII. 47. Vgl. a. p. 1533. 1886. — Wien. med. Bl. IX. 48. p. 1483. 1886.

12) Strauss, I., Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. Arch. de Physiol. 3. S. VIII. 8. p. 392. 1886.

13) Berbez, Paul, Tabes précoce et hérédité nerveuse. Progrès méd. XV. 30. 1887.

14) Freyer, Moritz, Zur Tabes im jugendl. Alter. Berl. klin. Wchschr. XXIV. 6. 1887.
(Friedreich's Krankheit bei Brüdern. Verdacht auf congenitale Lues.)

Der Streit, ob die Syphilis Ursache der Tabes ist oder nicht, ist in der letzten Zeit nur noch mit schwachen Kräften geführt worden. Nicht, als ob die Meisten eines Sinnes geworden wären, daran fehlt viel, sondern in dem Sinne, dass die Vertreter beider Ansichten das ihrige gethan zu haben glauben. Die, die in der Syphilis die Ursache der Tabes sehen, haben mit Recht das Hauptgewicht auf die Statistik gelegt, auf den Nachweis, dass die meisten Tabeskranken früher syphilitisch gewesen sind. Ist dieser Nachweis in einer genügend grossen Zahl von Fällen geliefert worden, so ist die Arbeit gethan. Negative Ergebnisse können in dieser Sache, wie ich schon früher bemerkt habe, die positiven nie ihres Werthes berauben. Die statistische Untersuchung aber in das Unendliche fortsetzen, das hat keinen Sinn. Den, den die bisher vorgelegten Zahlen nicht überzeugt haben, werden weitere Zahlen auch nicht überzeugen. Es ist daher verständlich, wenn in den letzten 2 Jahren nur noch vereinzelte Statistiken, gleichsam Nachzügler, erschienen sind. Schwer verständlich dagegen ist, dass das gewichtigste Dokument, die 2. Statistik Fournier's fast überall als nicht vorhanden betrachtet worden ist.

Die Doktorarbeit von J. Preuss (1) enthält keine eigenen Untersuchungen, sondern nur recht ungenügende Auseinandersetzungen über die älteren Arbeiten und ausserdem die Beschreibung eines Falles von Tabes bei einem Syphilitischen.

Lewinsky (2) untersuchte und befragte wegen Syphilis in der Berliner Poliklinik 620 Kranke. Er fand: unzweifelhafte Lues 47 Fälle, zweifelhafte Lues 22 Fälle, Ulcus molle 41 Fälle, Tripper 129 Fälle, ohne Infection 381 Fälle. Er rechnet einen Procentsatz von 11,12 aus bei unzweifelhafter und zweifelhafter Lues zusammen, von 17,74 bei Syphilis und einfachem Ulcus (d. h. von 6,62 bei Ulcus). Unter zwei-

felhafter Lues versteht L. z. B. den Fall, dass Einer ein Geschwür gehabt hat, dann mit Zittmann'scher und ähnlichen Kuren behandelt worden ist, eine leichte Affektion im Halse gehabt hat, kinderlos verheirathet gewesen ist.

H. Naegeli (3) hat das Material Bernhardt's benutzt. Er berichtet über 46 neue Fälle. Von 22 Kr. der Poliklinik hatten 3 sicher Lues gehabt, 11 waren verdächtig, 8 stellten jede Infection in Abrede. Bei 24 Kr. der Privatpraxis waren die entsprechenden Zahlen 9, 5, 10. Sodann hat N. 150 Kr., die weder an Tabes, noch zur Zeit an Syphilis litten, ausgefragt und darunter 8 mit sicherer Lues, 17 Verdächtige und 125 ohne Syphilis gefunden.

H. Neumann (4) hat unter 861 männl. (vom 18. Jahre ab), zur Zeit nicht syphilitischen Kranken des Krankenhauses Moabit in Berlin 76 mit sekundärer Syphilis, 147 mit Syphilis oder Ulcus molle (8,8, bez. 17,2%) gefunden. N. weist darauf hin, dass diese Zahlen etwas zu niedrig sind, da, obwohl mit jedem Jahrzehnt die Zahl der Inficirten steigen muss, von den mehr als 50 Jahre alten Kranken wenigere Syphilis zugeben, als von den jüngeren, und rechnet, dass mindestens 22,4% der Kranken Syphilis oder Schanker gehabt haben müssen. Unter den 861 Kr. waren 17 Tabeskranke. Es ergab sich, dass von den Nichtinficirten 0,9% an Tabes litten, von Denen, die Schanker gehabt hatten, 8,2%, von sicher Syphilitischen 11,8%.

Nicht uninteressant ist der Abschnitt über Tabes, der im VII. Bande des Sanitätsberichts über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 (5) enthalten ist. Dieser Abschnitt, der ebenso wie das ganze Buch mit ausserordentlicher Sorgfalt gearbeitet worden ist, kann geradezu als Beispiel dafür benutzt werden, wie eine brauchbare Tabes-Syphilis-Statistik nicht beschaffen sein soll. 100 Fälle von Tabes sind den Invalidenlisten entnommen worden. Der Vf. sagt selbst: .... Trotzdem erscheint es nicht unbedingt zulässig, die Ermittelungen, so weit sie durch das Krankenexamen gewonnen sind, als durchaus verbürgte Thatsachen hinzustellen. Die Angaben, einzelner Kranken wenigstens, sind theils in Folge von Gedächtnissabnahme, Stumpfheit und Gleichgültigkeit, theils aus äusseren Gründen nur mit Vorsicht aufzunehmen... Immerhin halten auch gediente Soldaten nicht selten mit der Wahrheit betreffs früherer specifischer Affektionen zurück. Die militärischen Akten konnten nebenher oft wegen der langen, seit der aktiven Dienstzeit verflossenen Jahre und wegen des Mangels an Einsicht in die Verhältnisse des bürgerlichen Lebens der Reservisten und Wehrleute durch glaubwürdige Ermittelungen über das Freibleiben oder das Befallensein der Invaliden von luetischen Krankheiten nicht vervoll-

ständigt werden. So ist es gekommen, dass unter den 100 tabellarischen Fällen nur 67 mal, theils auf den Angaben der Kranken, theils auf diesen und der objektiven Wahrnehmung, häufig zugleich auf dienstlichen Recherchen beruhende Auskunft über vorhandene Lues gegeben wird." Von diesen 67 Kr. waren 50 von allen virulenten Affektionen freigeblieben, an Tripper hatten 7 gelitten, an Tripper und Ulcus molle 2, nur an Ulcus molle gleichfalls 2, an Syphilis 6, verdächtig der Syphilis war 1. „Mithin beträgt der Procentsatz der Tabiker, bei welchen möglicher Weise eine luetische Prädisposition vorlag, 7,46%." Es geht also aus den Angaben der pensionsbedürftigen Invaliden mit Tabes hervor, dass unter ihnen frühere Syphilis viel seltener ist als bei der übrigen Bevölkerung! Ein Lächeln lässt sich da nicht unterdrücken.

Eine erhebliche nervöse Belastung fand sich unter 56 Kr. 2mal. Der Beginn der Tabes fiel vor das 18. Lebensjahr 1mal, zwischen das 20. und 25. 17mal, zwischen das 25. und 30. 37mal, zwischen das 35. und 40. 10mal, nach dem 40. J. 1mal. Bei je 2 Kr. hatte die Tabes nach Ruhr und Typhus begonnen, auch bei einigen anderen Kranken waren akute Infectionskrankheiten vorausgegangen. Mehrere Kranke beschuldigten Traumata als Krankheitsursache, die Mehrzahl sah die letztere natürlich in Erkältung. Der Vf. schliesst folgendermaassen: „Prüft man die Feldzugserfahrungen im Verein mit den Angaben der Autoren, so darf nur das als feststehend angenommen werden, dass unter dem Einflusse einer einmaligen oder wiederholten Erkältung die ersten tabischen Symptome manifest werden können, dass die Tabes im Allgemeinen eine Krankheit eines bestimmten Lebensabschnittes ist, dass sie darum in der aktiven Militärdienstzeit nur relativ selten beobachtet wird, dass ihre Frequenz unter den Personen des Soldatenstandes erst zunimmt, wenn eine Altersdisposition geschaffen ist, dass die Lues ihres depotenzirenden Einflusses wegen die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen bestimmte Angriffe herabsetzt und darum eine Hülfsursache der Tabes wird, dass aber die eigentliche Ursache der Tabes noch unbekannt ist."

Rumpf (6) berichtet sehr ausführlich über seine eigenen Beobachtungen. Unter 56 Tabeskranken, welche die Infection zugaben, waren 53, welche Allgemeinerscheinungen gehabt hatten, 27, bei denen während einer Reihe von Jahren Ausbrüche der Syphilis in verschiedenster Art erfolgt waren, 6, die zur Zeit der Beobachtung noch syphilitische Erscheinungen zeigten, während nur 3 ausschliesslich an Schanker gelitten haben wollten. Bei 11 dieser Kranken kam Erkältung in Betracht. Jenen 56 stehen 10 Tabeskranke gegenüber, bei denen Infection nicht nachzuweisen war. „Bei einem von diesen Fällen liess sich das

typisch-tabische Symptomenbild auf Diphtheritis zurückführen." Bei 3 kam Erkältung in Betracht. Wenn auch in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle der Tabes Syphilis vorausgegangen sei, so meint R. doch annehmen zu sollen, dass zuweilen Tabes auch bei Nichtinficirten vorkomme.

Ueber die sehr eingehenden Erörterungen, die R. in Hinsicht auf den anatomischen Charakter der Tabeserkrankung und auf die Erfolge einer antisyphilitischen Behandlung bei Tabes anstellt, kann an dieser Stelle nicht ausführlich berichtet werden. Die bezüglichen Schlusssätze R.'s lauten: „Die pathologische Anatomie der Tabes kann einstweilen eben so wenig für, wie gegen die syphilit. Entstehung in das Feld geführt werden. Die Frage ist zur Zeit noch nicht spruchreif, die Entstehung durch syphilit. Gefässerkrankung aber keineswegs ausgeschlossen." „Die Erfolge der antisyphilit. Therapie sprechen entschieden eher für, als gegen einen Zusammenhang der Tabes mit der Lues."

Wahrscheinlich würden die Gegner der Lehre Fournier's den Ergebnissen der Statistik und den damit in Zusammenhang gebrachten klinischen Thatsachen gegenüber eine andere Stellung eingenommen haben, wenn nicht die grundsätzliche Verschiedenheit zwischen den anatomischen Veränderungen bei der Tabes und dem Syphilom, sowie die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Behandlung bei der Tabes ihnen als die entscheidenden Umstände gegolten hätten. Dass manche die Bedeutung der der pathologischen Anatomie und der therapeutischen Erfahrung entnommenen Einwürfe zu unterschätzen oder abzuschwächen schienen, aus der Statistik folgerten, die Tabes sei den sogen. tertiären Erscheinungen der Syphilis gleich, das konnte die Gegner in ihrer Haltung nur befestigen. Der Fehler lag auf beiden Seiten in der Conclusion, nicht in den Prämissen. Es ist wahr, dass die anatomische Untersuchung und die therapeutische Erfahrung die Verschiedenheit zwischen Tabes und Syphilis beweisen. Es ist ebenso wahr, dass die klinischen Thatsachen einen ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten beweisen. Es galt nicht, eine Thatsache um der anderen willen zu leugnen, sondern die Aufgabe war, den anscheinenden Widerspruch durch eine neue Auffassung zu lösen. Ich glaubte die Lösung darin gefunden zu haben, dass ich (Centr.-Bl. f. Nervenhkde. VII. p. 396. 469. 1884) die Tabes „nicht als eine Theilerscheinung der Syphilis, sondern als eine *Folgekrankheit*, welche in anatomischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht sich anders als Syphilis verhält", auffasste (vgl. Jahrbb. CCIII. p. 276. 1884). Strümpell stellte in der 2. Auflage seines Lehrbuchs (Leipzig 1885) die Hypothese auf, es möge „unter der Einwirkung der luetischen Infection ein Gift gebildet werden, welches speciell auf die betreffenden

(meist centripetalen) Fasersysteme deletär wirkt". Ich suchte später (Allg. Diagnostik der Nervenkrankh. 1886. p. 7.) durch einen Analogieschluss diese Auffassung zu unterstützen. „Sodann aber stellen Nervenkrankheiten sich dar als Nachkrankheiten, welche den Infectionskrankheiten mit kürzerem oder längerem Intervall folgen, so die Lähmungen u. s. w. nach Diphtherie, die Ataxie nach verschiedenen akuten Krankheiten . . . Ziemlich sicher sind sowohl die Tabes, als die progressive Paralyse Nachkrankheiten der Syphilis." Neuerdings hat Strümpell seine eben erwähnte Hypothese weiter ausgeführt und begründet (7). Er hat die Tabes besonders mit den Veränderungen im Nervensystem, die oft der Diphtherie folgen, verglichen. Auch hier handelt es sich wahrscheinlich nicht um eine unmittelbare Wirkung von Bakterien, sondern um ein chemisches Gift. „Wie bei den diphtherischen Lähmungen und Ataxien ist auch bei der Tabes die Zeit ihres Auftretens, freilich innerhalb noch viel weiterer Grenzen, sehr verschieden. Gewöhnlich ist bei beiden Krankheiten zur Zeit des Auftretens der nervösen Erscheinungen das ursprüngliche Grundleiden schon vollständig abgelaufen. Wie die postdiphtherischen Nervenerkrankungen auch in ihren schwersten Formen auf die leichtesten Fälle von Diphtherie folgen können, so kann auch die Tabes sich an die scheinbar leichtesten Fälle von Syphilis anschliessen. Wie die Natur der anatomischen Erkrankung in den Nerven bei den diphtherischen Lähmungen grundverschieden von der ursprünglichen Schleimhauterkrankung ist, so ist auch die anatomische Erkrankung bei der Tabes grundverschieden von der specifischen syphilitischen Neubildung. Auch bei der Tabes handelt es sich somit m. E. nicht um eine unmittelbare Einwirkung der Luesbacillen selbst, und es wäre rein vergebliches Bemühen, dieselben in den degenerirten Hintersträngen des Rückenmarks nachweisen zu wollen. Viel ansprechender und wahrscheinlicher erscheint mir vielmehr die Annahme der Einwirkung eines chemischen, durch den Syphilisprocess erst sekundär erzeugten Giftes auf das Rückenmark und auf gewisse peripherische Nerven". Die Verschiedenheiten zwischen dem Verlaufe der Tabes und dem anderer nervöser Nachkrankheiten erklären sich aus dem eigenthümlichen Charakter der Syphilis. Diese ist eine sehr langsam verlaufende Infectionskrankheit. Daher treten hier die Giftwirkungen viel langsamer und später auf und wegen des latenten Fortbestehens der ursprünglichen Krankheit sind sie zumeist stetig fortschreitend. Wenn auch die antisyphilitische Behandlung die Tabes so wenig heilen könne, wie man eine Ataxie nach Diphtherie durch Racheneinpinselungen heile, so hofft doch Str., dass eine frühzeitige und energische antisyphilitische Behandlung das Fortschreiten des tabischen Processes aufhalten könne.

Gegen Strümpell's Auffassung hat Rumpf (8) Einspruch erhoben. Er glaubt, dass, wenn ein chemisches Gift Ursache der Tabes wäre, neue Nachschübe der Syphilis ausserordentlich ungünstig auf die tabischen Symptome einwirken müssten. Da dieses der Fall nicht sei, müsse man „eine wirkliche Lokalisation des Virus im Nervensystem" für wahrscheinlicher halten. Die Bedeutung dieses Einwurfs ist mir nicht verständlich. Die übrigen Ausführungen R.'s sind sehr unbestimmt gehalten. R. kommt immer darauf zurück, dass er sich doch denken könne, eine syphilitische Gefässerkrankung sei Ursache der Tabes.

Einen begründeten Einwand gegen die Auffassung Strümpell's vermag ich nicht aufzufinden. Immerhin aber ist die Lehre von dem Syphilistoxin bisher nur eine Hypothese. Sollte sie sich wider Erwarten als unrichtig zeigen, so würde doch die Auffassung der Tabes als einer Nachkrankheit der Syphilis, wie ich sie zuerst formulirt habe, unangetastet bleiben. Die Tabes ist eine nervöse Folgekrankheit in demselben Sinne, wie die nach anderen Infectionskrankheiten vorkommenden Degenerationen im Nervensysteme es sind, und kann eben so wenig wie diese den anatomischen Charakter und das Verhalten gegen Heilmittel mit der Grundkrankheit gemein haben. Wie man das Verhältniss zwischen Grundkrankheit und Folgekrankheit zu denken habe, das kann ja zunächst unentschieden bleiben.

Vor der Annahme, dass die Tabes immer Wirkung der Syphilis sei, schrecken fast alle Autoren zurück. Auch Strümpell glaubt, dass zu ihr noch kein Grund vorliege. Man müsse zugeben, dass bei manchen Tabeskranken frühere Syphilis nicht nachweisbar, zuweilen sogar unwahrscheinlich ist, und es sei durchaus nicht unmöglich, dass auch andere Schädlichkeiten dieselben Gebiete des Nervensystems zur Atrophie bringen, wie ja die multiple Neuritis durch verschiedene Gifte entsteht.

Dem gegenüber kann ich nicht verschweigen, dass mir die Annahme mehrerer Ursachen der Tabes von Jahr zu Jahr unwahrscheinlicher wird. Es sei mir gestattet, auf meine Darlegung aus dem J. 1884 zurückzugreifen. „Muss man ausser der Syphilis noch andere Hauptbedingungen der Tabes annehmen, so ist es vernünftig, dieselben in eben der Klasse von Schädlichkeiten zu suchen, der die Syphilis angehört. Dagegen anzunehmen, dass Tabes bald durch Syphilisgift, bald durch Ueberanstrengung oder dergl. entstehe, erscheint mir irrationell." Eine Vergiftung müsse immer die conditio sine qua non sein. Ich habe darauf hingewiesen, dass möglicher Weise die Ergotinvergiftung Tabes bewirke. „Sollte die Ergotintabes nicht typische Tabes sein, so wäre es m. E. rationell, bis auf Weiteres für alle Fälle die Syphilis als causa prima anzusehen."

Nun hat seitdem Tuczek selbst dargethan, dass die durch Ergotin

verursachte Rückenmarkskrankheit im Wesentlichen von der Tabes ganz verschieden ist. Auch ist es nicht gelungen, irgend eine andere, Tabes verursachende Intoxikation oder Infection aufzufinden. Dazu kommt, dass das Krankheitsbild der Tabes ein so eigenartiges, so scharf charakterisirtes ist, dass es so zu sagen selbst eine einheitliche Ursache fordert. Es ist doch ein weiter Abstand zwischen der multiplen Neuritis und der Tabes. Dort die verschiedensten Lokalisationen und dementsprechend die grösste klinische Mannigfaltigkeit, hier unwandelbare Cardinalsymptome (reflektorische Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens, reissende Schmerzen, Blasenstörung). Nur noch einmal finden wir (bis jetzt) eine ähnlich originelle Zusammenstellung. Beobachten wir Gaumenlähmung, Accommodationslähmung und Fehlen des Kniephänomens, so sagen wir ohne Weiteres, dies ist Wirkung der Diphtherie. Sollen wir gegenüber reflektorischer Pupillenstarre, Blasenstörung und Fehlen des Kniephänomens nicht ebenso bestimmt sagen können, dies ist Wirkung der Syphilis? Dieses eigenartige Krankheitsbild sollte in 9 Fällen Wirkung der Syphilis, im 10. Falle aber Wirkung einer ganz andern Krankheit sein? Welche Krankheit könnte denn in Frage kommen? Giebt es irgend eine, die der Syphilis ähnlich wäre? Ist nicht die Syphilis gerade so originell wie die Tabes?

Zuerst spielte die Syphilis in der Aetiologie der Tabes gar keine Rolle. Dann wurde sie ein Glied der bunten Gesellschaft von Ursachen, die die Lehrbücher nennen, und galt so viel als Erkältung, Anstrengung, Ausschweifung u. dergl. Dann spielte sie eine „hervorragende ätiologische Rolle“ und drängte die anderen Ursachen in den Hintergrund, ihnen nur die Minderzahl der Fälle überlassend. Ein weiterer Fortschritt liegt in der Meinung, dass nur andere Toxine ausnahmeweise das Syphilistoxin vertreten können. Zu Ende ist die Entwicklung aber erst, wenn die Syphilis als conditio sine qua non der Tabes anerkannt wird.

Ist einmal die Syphilis als Ursache der Tabes anerkannt, so wird sie in die *Definition der Krankheit* aufgenommen werden müssen. Man wird dann die Tabes bestimmen können als *die nach Syphilis auftretende primäre (parenchymatöse) Entartung des Nervensystems.* Je nach dem Abschnitte des Nervensystems, der vorwiegend ergriffen ist, wird man unterscheiden können cerebrale oder Gehirn-Tabes, d. i. die progressive Paralyse, und spinale Tabes, d. i. die gewöhnliche Tabes. Sollte es sich herausstellen, dass tabische Entartung der peripherischen Nerven selbständig, oder doch bei nur ganz geringen Veränderungen der centralen Theile vorkäme, so würde man auch eine peripherische Tabes anzunehmen haben. Dass die Tabes sich nicht auf die Hinterstränge beschränkt,

wird allgemein anerkannt, schwer ist aber zur Zeit die Abgrenzung der Tabes von anderen combinirten Strang-, bezw. Systemerkrankung. Der, der den ätiologischen Standpunkt als den maassgebenden ansieht, wird die combinirten Strangerkrankungen insoweit zur Tabes rechnen, als sie Wirkungen der Syphilis sind. Dass nicht alle diese Formen auf Syphilis zu beziehen sind, ist wohl zweifellos; welche es sind, wird in Zukunft zu bestimmen sein. Auch bei dieser Untersuchung werden dieselben Umstände den Ausschlag geben, die es bei der gewöhnlichen Tabes gethan haben.

H. v. Hebra (11) stellte der Gesellschaft der Aerzte in Wien einen Kr. vor, der nach H.'s Angabe an „syphil. Ataxie locomotrice" gelitten hatte und bei energischer antisyphilitischer Behandlung genesen war.

Der 28jährige Kr. hatte sich im Februar inficirt. Im März Exanthem und Iritis. Sublimatbehandlung. Im Juli heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Jodkalium. Besserung. Ende August Schwäche der Beine. Anfang September deutliche Ataxie und Gürtelschmerz. Bald trat Verschlimmerung ein. Der Kr. fiel bei Augenschluss um, das Kniephänomen verschwand, der Kr. konnte nicht mehr gehen, hatte heftige Schmerzen in den Beinen. Blase und Darm waren ganz gelähmt. Täglich 4 g Ung. cin. und 3 g Kal. hydrojodati. Nach 1 Woche Besserung. Am 21. Sept. apoplektischer Anfall und rechtseitige Hemiplegie. Die letztere nahm rasch wieder ab und hatte sich in der Mitte des October verloren. Im Anfang des October ziemlich sicherer Gang. Kniephänomen wieder vorhanden, normale Blasenthätigkeit, keine Schmerzen. Ende October Wohlbefinden. Nur noch etwas „Pamstigsein" der rechten Körperhälfte. Der Kr. hatte 200 g Ung. cin. und 100 g Kal. jod. verbraucht.

An den Vortrag v. H.'s schloss sich eine recht merkwürdige Debatte an, aus der wir nur 2 Aeusserungen wiedergeben wollen.

Bamberger erklärte, in dem Falle H.'s handele es sich nicht um Tabes [eine Meinung, die begreiflicherweise auch von den übrigen Rednern getheilt wurde] und sprach dann über die Beziehungen der Tabes zur Syphilis. „Der Zusammenhang der Tabes mit Syphilis muss als ein bloss zufälliger angesehen werden."

Nothnagel schloss sich Bamberger an. „Tabes hat mit Syphilis nichts zu thun."

I. Strauss (12) theilt einige Beobachtungen mit, nach denen der Tabes ein Trauma vorausgegangen war.

I. Bruch des linken Schienbeins. Nach 5 Jahren lancinirende Schmerzen, die sich 8 Monate lang auf das linke Bein beschränken. Später vollständige Tabes.

II. Arthritis cubit. dextr. traumatica. Nach 4 Jahren Schmerzen und Hyperaesthesie der rechten Hand. Dann gewöhnlicher Beginn der Tabes in den Beinen. Andauernde Hyperaesthesie des ganzen rechten Arms.

III. Bruch der linken Kniescheibe. Nach 4 Monaten lancinirende Schmerzen im linken Bein, erst nach 18 Mon. auch im rechten. Bald vollständige Tabes.

Str. selbst will in dem Trauma nur einen Umstand erblicken, der

die Entwicklung der Tabes beschleunigt und auf die Lokalisation der ersten Erscheinungen von Einfluss ist.

P. Berbez (13) setzt mit Charcot voraus, dass „die Aetiologie der Tabes vor Allem eine Frage der Erblichkeit ist“, und will untersuchen, welche Krankheiten der Ascendenten am meisten Einfluss haben und ob die Krankheiten der Eltern wichtiger für den frühzeitigen Beginn der Tabes und die Reichhaltigkeit ihrer Erscheinungen sind als die der Seitenverwandten.

Er hat 150 Fälle von Tabes gesammelt. Von 61 Kr. erhielt er genügenden Aufschluss über ihre Familie. Von Krankheiten der Ascendenten wurden angegeben: 15mal Geisteskrankheit, 8mal Tabes, 7mal progressive Paralyse, 4mal Epilepsie, 6mal Hysterie, 7mal Alkoholismus mit nervösen Störungen, 2mal Paralysis agitans; 36mal war eines der Eltern nervenkrank gewesen.

Charcot lehrt, je stärker die erbliche Belastung, um so früher beginnt die Tabes. B. fand, dass die jungen Tabeskranken, d. h. diejenigen, bei denen die Krankheit vor oder mit dem 30. Jahre begonnen hatte, am stärksten erblich belastet waren. „Ein Tabeskranker stammt von einem Tabeskranken, oder, was ungefähr dasselbe ist, von einem Paralytischen.“ Die Krankheit der Eltern selbst wog am schwersten. Die Tabes war nach dem 60. Jahre 3mal, zwischen 50 und 60 Jahren 8mal, zwischen 40 und 50 Jahren 54mal, zwischen 30 und 40 J. 42mal zwischen 20 und 30 J. 28mal, zwischen 16 und 20 Jahren 5mal aufgetreten. Die Tabes praecox ist zugleich die an Symptomen reichste.

Es folgen 14 Beobachtungen von Tabes praecox.

1890.

Während der letzten 10 Jahre habe ich hier über Tabes-Arbeiten berichtet. Wesentliche Fortschritte hat die Lehre von der Tabes in diesem Zeitabschnitt gemacht mit Rücksicht sowohl auf die Aetiologie und die Symptomatologie, als auf die Anatomie.

Das weitaus wichtigste Ergebniss der zehnjährigen Arbeit ist die Erkenntniss der Ursache der Tabes. Noch ist die Entwickelung nicht beendet. noch stehen Einige verneinend, Manche zweifelnd der neuen Lehre gegenüber, noch haben Viele sie nicht zu Ende gedacht. Aber der Gang der Dinge bisher, das zwar langsame und mühsame, aber doch siegreiche Vorwärtsdringen der von Fournier zuerst erkannten und begründeten Wahrheit lässt das Ziel erkennen. Als gesichertes Besitzthum darf die Einsicht bezeichnet werden: die Tabes ist eine Wirkung der Syphilis. Dieser Satz gründet sich einerseits auf den Nachweis.

dass die grosse Mehrzahl der Tabeskranken früher syphilitisch gewesen ist, andererseits darauf, dass durch ihn und nur durch ihn die Beziehungen der Tabes zu Lebensalter, Geschlecht, Rasse und Stand verständlich werden. Die scheinbar gut begründeten Einwendungen, die sich auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung und die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie beziehen, werden durch einen 2. Satz erledigt, den ich im J. 1884 formulirt habe: die Tabes ist eine Folgekrankheit, nicht eine Theilerscheinung der Syphilis. Ist dies richtig, so ist das Wesentliche erreicht, aber viele Nebenfragen sind noch zu beantworten und weitere Untersuchungen müssen das Genauere des Zusammenhanges aufdecken. Erleichternd wird der Fortschritt der allgemeinen pathologischen Anschauungen wirken: die Erkenntniss, dass dem primären Zerfalle der Nervenfasern immer eine chemische Einwirkung zu Grunde liegt, möge das Gift von aussen kommen oder im Körper entstehen, und dass eine Art chemischer Wahlverwandtschaft zwischen den verschiedenen Giften und den verschiedenen Nervenfasern besteht.

Da nicht alle Syphilitischen tabisch werden, müssen Nebenursachen bestehen. Auch ihnen sind zahlreiche Arbeiten gewidmet worden, aber der Natur der Sache nach ist die Beantwortung dieser Fragen besonders schwierig und wir haben bisher keine sichere Einsicht in die Bedeutung der Heredität, des Trauma u. s. w. für die Entstehung der Tabes erlangt.

Die Prophylaxe beruht auf der Aetiologie. Ist die Ursache der Tabes die Syphilis, so heisst die Syphilis verhüten die Tabes verhüten. In der That liegt hierin die ausserordentliche praktische Bedeutung der Tabes-Syphilisfrage. Was von der Tabes gilt, gilt auch von der progressiven Paralyse. Beide Krankheiten sind vermeidbar. Im Kampfe gegen die Syphilis bekämpft man auch sie und dieser Umstand, der die Infection als eine furchtbar ernste Sache erscheinen lässt, muss die Aerzte besonders antreiben, Alles, was in ihren Kräften steht, zu thun, um der Ausbreitung der Syphilis entgegenzutreten. Nicht auf Medikamente kommt es bei der Verhütung der Tabes in erster Linie an, sondern auf sociale Maassregeln. Es ist ja möglich, dass eine ausgiebige Behandlung der Syphilis dem Eintritt der Tabes, bez. progressiven Paralyse entgegenwirkt, und dieser Gedanke wird für jeden Fall zur möglichst gewissenhaften Anwendung der specifischen Heilmittel mahnen. Aber jene Möglichkeit ist bis jetzt nichts weniger als Gewissheit und es wäre sträflicher Leichtsinn, sich auf sie zu verlassen.

1) Gowers, W. R., On syphilis and the nervous system. Lancet I. 4. 5. 6. 7. 1889.

2) Minor, L., Contribution à l'étude de l'étiologie du tabes. Arch. de Neurol. XVII. p. 183. 362. 1889.

3) Neftel, W. B., Beiträge zur Aetiologie u. Therapie der Tabes dorsalis. Virchow's Arch CXVII. 2. p. 262. 1889.

4) Schwarz, Ed., Die Lues-Tabes-Frage u. d. Behandl. d. Tabes in Kemmern. Petersb. med. Wchnschr. N. F. VI. 30. 1889.

(Sch. erörtert die Frage in bejahendem Sinne. Er habe meist Lues in der Vorgeschichte der Tabeskr. gefunden, zum mindesten immer Verdachtsgründe. Theilt als Beispiel einen Fall mit, in welchem die vom Kr. und vom Hausarzte in gutem Glauben geleugnete Lues später doch nachgewiesen wurde. Sch. hat in dem Schwefelbade Kemmern gute Erfolge von kühlen Bädern gesehen.)

5) Strümpell, A., Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jähr. Mädchen. Neurol. Centr.-Bl. VI. 5. 1888.

6) Strümpell, Adolf, Ueber d. Beziehungen d. Tabes u. d. progr. Paralyse zur Syphilis. Deutsche med. Wchnschr. XV. 41. 1889. — Vgl. a. Neurol. Centr.-Bl. VIII. 19. p. 547. — Centr.-Bl. f. Nervenhlkde. u. s. w. XII. 20. p. 631.

7) Oppenheim, Ueber einen Fall von Syphilis d. centralen Nervensystems, welcher vorübergehend d. klin. Bild d. Tabes dorsalis bot. Berl. klin. Wchnschr. XXV. 53 1888. XXVI. 26. p. 598. 1889.

8) Eisenlohr, C., Zur Pathologie der syphil. Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschr. z. Eröffn. des allg. Krankenhauses zu Hamburg. 1889.

9) Bernhardt, M., Ueber pseudotabische Symptome bei Lues. Berl. klin. Wchnschr. XXVI. 26. 1889.

Auf Gowers' (1) interessante Vorlesungen über Syphilis des Nervensystems kann hier nicht näher eingegangen werden. G. bespricht natürlich auch die Beziehung der Tabes zur Syphilis und erkennt an, dass beide Krankheiten in ursächlichem Zusammenhang stehen. Unter seinen Tabeskranken fand er 55% sicherer Syphilis. Er meint, Diejenigen, die 75—80% annehmen, möchten der Wahrheit am nächsten kommen. Besonders bemerkenswerth sind 2 Beobachtungen, die G. allerdings nur kurz wiedergiebt: 1) syphilitischer Knabe — mit 17 J. Beginn der Tabes, 2) 15jähr. Mädchen mit Tabes und syphilitischen Zähnen, alter Keratitis und Chorioiditis.

Minor (2) erzählt zunächst die Krankheitsgeschichte von 8 tabischen Frauen. Bei allen war der Tabes zweifellose Syphilis vorausgegangen, waren anderweite Krankheitsursachen nicht nachzuweisen. Die Zwischenzeit betrug 3—16 Jahre.

M. unterstützt ferner die Annahme, dass Syphilis Ursache der Tabes sei und dass die erbliche Anlage nicht ausschlaggebend sei, durch den Nachweis, dass unter den Juden die erbliche nervöse Belastung häufiger ist, die Syphilis aber und die Tabes seltener sind als unter den Russen.

Unter 383 Nervenkranken waren 260 Juden, 123 Russen. Unter jenen 8 sichere, 3 wahrscheinliche Fälle von Syphilis, unter diesen 20, bez. 26, unter jenen 2 Fälle von Tabes, unter diesen 4. Es war also

sowohl die Syphilis, als die Tabes bei den Russen 5mal häufiger als bei den Juden. Auch die progr. Paralyse war bei jenen 6mal häufiger als bei diesen. Die Berechnung ergab ferner, dass auf 100 syphilit. Juden eben so viele Fälle von Tabes, bez. Paralyse kamen wie auf 100 syphilitische Russen.

Um diese kleine Statistik zu erweitern, erbat M. sich Angaben von Kojewnikoff und von Korsakoff.

Jener fand unter 2403 Kr. (1364 M., 1039 W.) 60 Fälle von Tabes und 48 Fälle von progr. Paralyse. Bei beiden Krankheiten wurde in ca. 65% frühere Syphilis angegeben. Unter jenen 2403 waren 347 Juden: keiner von ihnen hatte Tabes und nur 3 hatten progr. Paralyse.

Korsakoff fand unter 2610 Kr. (1196 M., 1414 W.), worunter 89 Juden (32 M., 57 W.) waren, 66 Tabeskranke (58 M., 8 W.), darunter 4 Juden (3 M., 1 W.). Bei etwa 70% der Tabeskr. war frühere Syphilis nachzuweisen. Bei 3 von den 4 Juden war die Syphilis zweifellos. Progr. Paralyse hatten 69 Kr. (61 M., 8 W.), darunter war 1 Jude, Syphilis bei etwa 72%. Zwei von den jüdischen Kr. (1 Tabes, 1 progr. Paralyse) waren auch unter den Pat. M.'s mitgezählt.

Aus diesen 3 Statistiken formt M. die folgende:

Auf	4700	Russen	kamen	137	Fälle von	Tabes	= 2,9%
„	696	Juden	„	6	„ „	„	= 0,8
„	4700	Russen	„	124	„ „	progr. Paral.	= 2,6
„	696	Juden	„	6	„ „	„ „	= 0,8

Endlich schildert M. ausführlich einen Bleikranken, bei dem keine Syphilis vorhanden gewesen sein soll und der eine grosse Reihe tabischer Symptome zeigte. M. selbst macht darauf aufmerksam, dass die Abwesenheit aller Augensymptome (die Pupillen verhielten sich normal) gegen die Diagnose Tabes spricht. Er glaubt aber eine der Tabes ähnliche, durch das Blei bewirkte Hinterstrangerkrankung annehmen zu sollen. Er erinnert an die „Ergotintabes", er selbst hat bei chronischem Alkoholismus und bei Arsenvergiftung eine Erkrankung der Goll'schen Stränge gefunden. Man müsse vermuthen, dass die Hinterstränge, ebenso wie gegen das Syphilisgift, auch gegen andere Gifte relativ widerstandsunfähig seien.

Strümpell (6) trug die von ihm schon früher vertretene Ansicht in der Naturforscherversammlung zu Heidelberg vor. Die Tabes und die progressive Paralyse stehen zu der Syphilis in dem Verhältnisse, in dem die nach Diphtherie auftretenden Lähmungen zur Diphtherie stehen. Bei allen nervösen Nachkrankheiten handelt es sich um einfache degenerative Atrophie von Nervenfasern und diese ist wahrscheinlich durch ein während der infectiösen Krankheit entstandenes chemisches Gift

verursacht. Es können eben so wohl Produkte der Bakterien, als Giftstoffe, die durch den Zerfall von Körpertheilen entstanden sind, in Betracht kommen.

In der diesem Vortrage folgenden, ziemlich weitläufigen Verhandlung wurde zwar eine rechte Uebereinstimmung nicht erzielt, doch erkannte die Mehrzahl der Redner den Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis an. Fr. Schultze schloss sich im Wesentlichen der von Str. vertretenen Meinung an.

Neftel (3) berichtet über 22 Tabes-Kranke. Einer hatte Malaria gehabt, zwei waren bucklig. N. meint deshalb, dass Malaria und Kyphoskoliose zu den Ursachen der Tabes gehören. Das Ergebniss seiner ätiologischen Forschungen (bei den 22 Kr.) ist: sexuelle Excesse 100%, Rheumatismus in verschiedenen Formen 95%, Syphilis 30%!

N. unterscheidet eine sensorische und eine motorische Form der Tabes (für letztere giebt er ein Beispiel: der Kr. zeigte ausschliesslich Ataxie und Fehlen des Kniephänome); in einem Nachtrage aber erklärt er, vielleicht handle es sich bei der motorischen Form um Alkohol-Neuritis.

Oppenheim (7) hat im Gegensatze zu seiner früheren Anschauung sich davon überzeugt, „dass die specifische Infektion in der Aetiologie der Tabes eine bedeutsame Rolle spielt.“ Er richtet neuerdings an jeden Tabeskranken nach Feststellung der Diagnose die Frage: „wann haben Sie den Schanker gehabt?“ und diese Frage wurde „in der entschiedenen Mehrzahl der Fälle“ positiv beantwortet. [Diesen Modus procedendi habe ich 1886 in meiner „allgemeinen Diagnostik der Nervenkrankheiten“ (p. 4) empfohlen.] O. erkennt an, dass man in der Regel mit Sicherheit die Tabes von der tertiären Syphilis des Nervensystems zu unterscheiden vermag, betont jedoch, dass in einzelnen Fällen, wenigstens zeitweise, die Diagnose schwanken kann. Als Beispiel theilt er folgende Beobachtung mit.

Die Kr. war im 16 J. inficirt worden. Nach 5 J. Oculomotoriuslähmung. Besserung. Nach weiteren 2 J. Rückfall. Kopfschmerz. Erbrechen. Opticusatrophie. Schmierkur mit einigem Erfolg. Nach wieder 2 J. Eintritt in die Westphal'sche Abtheilung. Man fand: reflektor. Pupillenstarre und Opticusatrophie, rechtseitige Oculomotoriuslähmung. Fehlen des Kniephänomen auf einer Seite. Der Verlauf bestätigte die auf Tabes gestellte Diagnose.

Schwieriger war die Entscheidung in einem anderen Falle:

Die 31jähr. Kr. zeigte (1885): abgelaufene Keratitis parenchymatosa, Iridochorioideitis syph., Lähmung des rechten Oculomotorius, Pupillenstarre (iritische Synechien), reissende Schmerzen in den Gliedern, krampfhafte Hustenanfälle und Schlingbeschwerden, Parese des Gaumensegels and des rechten Stimmbandes, des rechten Cucullaris und Sternocleidomastoideus. Brechanfälle. Pulsbeschleunigung, Fehlen des Kniephänomens.

Sensibilitätstörungen an den Beinen, Harnbeschwerden. Besserung durch Schmierkur. Die Lichtreaktion der linken Pupille war wieder nachweisbar. Später (1886) wurde die Kr. wegen Verschlimmerung wieder aufgenommen. Nun konnte trotz Fehlen des Kniephänomens Fusszittern hervorgerufen werden. Eine zweite Schmierkur war erfolglos. Im J. 1887 bestand spastische Parese der Beine mit lebhafter Steigerung des Kniephänomens und Fussclonus. Im J. 1888 starb die Kr. an Carcinoma uteri.

Die anatomische Untersuchung ergab einen Erweichungsherd im linken Corpus striatum, Pachymeningitis interna chronica et Arachnitis gummosa im Rückenmarkskanal. Die spinale Meningitis war am stärksten am untern Brust- und obern Lendentheile. Graulich-speckiges Gewebe umgab das Mark, umklammerte und durchwuchs die Wurzeln, drang zum Theil auch in das Mark ein und hatte im untern Brusttheil den ganzen Querschnitt eingenommen, so dass auf- und absteigende Entartung zu Stande gekommen war. Im verlängerten Mark waren atrophisch das rechte Solitärbündel, der hintere Vaguskern und besonders der Glossopharyngeuskern und die Wurzelfasern, der Abducenskern. Deutlich war auch die Atrophie der Oculomotoriuskerne.

Das Merkwürdigste, nämlich das anfängliche Fehlen des Kniephänomens und seine spätere Steigerung sucht O. durch die erhebliche Schwellungsfähigkeit der syphilitischen Neubildung zu erklären. Wie bei den Syphilomen der Hirnbasis Hemianopsie bald vorhanden sein, bald fehlen kann, so mögen die hinteren Lendenmarkwurzeln bald fest umklammert gewesen sein, bald nicht (die Wurzeleintrittszone Westphal's war frei). Die Befunde in der Oblongata glichen durchaus den tabischen Veränderungen. Es handelte sich also um Combination bulbärer Tabes mit spinaler Syphilis. Aus den Schlussfolgerungen O.'s ist hervorzuheben, dass er räth, bei einem früher Inficirten, welcher das Bild einer atypischen Tabes bietet, eine Merkurialkur anzuwenden.

Eisenlohr (8) hat 2 mal syphilitische Veränderungen im Rückenmarkskanal, bez. im Rückenmark, nachweisen können, während im Leben das Bild einer anomalen Tabes bestanden hatte.

1. 57jähr. Kaufmann. 1850 Infection. 1868 Paraesthesien in beiden Händen. 1871 neuralgische Schmerzen im Ischiadicusgebiet, die in den nächsten 10 Jahren häufig wiederkehrten und auch das rechte Bein betrafen. 1882 Paraesthesien im Ulnargebiet und ziehende Schmerzen in den Vorderarmen. Schwäche der Beine. Doppeltsehen durch Parese des rechten M. externus. Amblyopie mit weisslicher Verfärbung der Papille rechts. Schwerhörigkeit. Schwanken bei Augenschluss. Kein Kniephänomen. Träge Reaktion der rechten Pupille. 1883 Besserung; Wiederkehr des Kniephänomen. 1885 wieder heftige Schmerzen in den Beinen. 1887 rasch eintretende Unsicherheit und Schwäche der Beine, Blasen- und Darmbeschwerden. E. fand: Schwäche der Beine mit Ataxie, Anaesthesie der Füsse und anaesthetische Flecken an Beinen und Rumpf, schwaches Kniephänomen. Vorübergehend stärkere Paraparese mit Verschwinden des Kniephänomens. Dann traten die Zeichen eines Magenkrebses auf und der Kr. starb.

Geringe Trübung und Verdickung der Pia cerebri. Luetische Erkrankung der grossen Hirnarterien. Graue Entartung des linken N. acusticus. Die Pia spinalis war an der hinteren Seite des Markes und nur hier stark verdickt und enthielt kleine Gummata. Ein linsengrosses Gummiknötchen fand sich in der Höhe der 8. Dorsalnervenwurzel. An dieser Stelle war das ganze Gebiet der Hinterstränge entartet. Diese

Degeneration besass aber nur geringe Höhen-Ausdehnung, nahm nur etwa 2 cm ein. Unterhalb waren die Hinterstränge normal, oberhalb fand sich eine auffallend geringe sekundäre Degeneration in den medialsten Abschnitten der Goll'schen Stränge. Die hinteren Wurzeln waren stellenweise von der Pia aus in die Entartung einbezogen.

II. 42jähr. Bierbrauer. 1866 Infektion. Seit Jahren neuralgische Schmerzen in allen Gliedern, Paraesthesien erst am After, dann in Händen und Füssen. Allmählich eingetretene Vertaubung und Ungeschicklichkeit der Hände. Leichte Blasenbeschwerden. Zeitweise etwas Unsicherheit des Ganges.

1886: Pupillen oval, träge reagirend, Schwäche des linken Arms, starke Anaesthesie der Hände, deutliche Hypaesthesie des Rumpfes und der Beine, erhaltenes Kniephänomen. Später hie und da reissende Schmerzen in den Gliedern. Kopfschmerzen, beständige unwillkürliche Bewegungen der Finger. Dann psychische Schwäche, leichte Sprachstörungen. Körperlicher Verfall. Starke Diarrhöe. Tod.

Trübung und starke Verdickungen der Pia cerebralis. Geringe Granulirung des Bodens des 4. Ventrikel. Die Pia spinalis im Halstheil mit der Dura verwachsen, in der ganzen Länge des Markes über den Hintersträngen getrübt und verdickt. Die Hinterstränge im Hals- und oberen Brusttheil graugelblich verfärbt. Im Halstheil 2 breite nach vorn convergirende Degenerationstreifen in den Burdach'schen Strängen, Randdegeneration, ausserdem ein keilförmiges Entartungs-Feld im rechten Vorderstrang. Die Entartung erstreckte sich nach oben bis zum unteren Theile der Oblongata, nahm nach unten an allmählich ab und hörte in der Mitte des Brustmarkes auf.

E. ist der Meinung, dass es sich in beiden Fällen im Wesentlichen um eine syphilitische Meningitis gehandelt habe, welche theils durch Vermittelung der Gefässe, theils durch direkte Fortsetzung die Erkrankung des Markes, besonders der Hinterstränge, bewirkt habe.

Die peripherischen Nerven konnten aus äusseren Gründen nicht untersucht werden.

Bernhardt (9) ist der Ansicht, dass das plötzliche Auftreten tabischer Erscheinungen, besonders der Ataxie, die weitgehende und schnelle Wiederherstellung nach Schmierkuren, das Verschwinden und Wiederauftreten des Kniephänomen charakteristisch für luetische, aber nicht tabische Rückenmarkskrankheit seien.

In einem Falle war die Ataxie plötzlich aufgetreten. Das Kniephänomen fehlte, es bestand geringe Anaesthesie. Nach Schmierkur und Jodkalium fast völliges Verschwinden der Ataxie. Dann Entwickelung der zum Tode führenden progressiven Paralyse.

Bei einem 2. Kr. war die Ataxie ebenfalls über Nacht aufgetreten. Blasenlähmung bestand, das Kniephänomen war vorhanden. Die antiluetische Behandlung führte zur Heilung.

1892.

1) Strümpell, Adolf, Ueber Wesen u. Behandl. d. Tabes dorsalis. München. J. F. Lehmann. 8. 22 S. 60 Pf. — Münchn. med. Wchnschr. XXXVII. 39. 1890.

2) Turner, Dawson, F. D., Locomotor ataxy. Lancet II. 18. p. 920. Nov. 1890. (Syphilis u. Tabes eines Ehepaares, Herzfehler und eine an die Friedreich'sche Krankheit erinnernde Degeneration bei dem Sohne.)

Strümpell (1) erörtert zunächst den systematischen Charakter des

Tabes in klinischer und anatomischer Hinsicht. Dass die Tabes eine System-Erkrankung ist, bezweifeln wohl die wirklich Sachverständigen nicht mehr. Str. trägt ferner seine ätiologische Auffassung vor; dieselbe und meine Stellung dazu sind den Lesern dieser Berichte genügend bekannt. Ueber den Punkt, auf den es jetzt eigentlich ankommt, spricht Str. sich sehr vorsichtig aus: „dass die Tabes fast nur (vielleicht dürfen wir sagen *nur*) bei solchen Personen auftritt, die früher einmal eine syphilitische Infection erlitten haben". Doch ist es unverkennbar, dass Str. sich dem Gewichte der Gründe für das ausnahmelose Vorausgehen der Syphilis nicht entziehen kann. Endlich bespricht Str. die Prognose, bei der besonders die abortiven Formen Erwähnung finden, und die Behandlung, hebt den palliativen Werth der verschiedenen Methoden hervor und verbreitet sich etwas eingehender über die specifische Behandlung. Er hält es für möglich, dass Jod und Hg „auf den im Körper noch irgendwie vorhandenen ursprünglichen syphilitischen Process in der Weise einwirken, dass hierdurch die Entstehung der secundären schädlichen Einwirkungen auf das Nervensystem gehemmt oder wenigstens hintangehalten wird", gesteht aber zu, dass diese Hoffnung nicht stark begründet ist. Ausserdem können tertiäre Processe vorhanden sein, die entweder die Tabes vortäuschen oder begleiten. Deshalb möge man lieber einmal eine Hg-Kur unnützerweise verordnen als dieselbe da, wo sie angezeigt wäre, unterlassen. Ich möchte dem gegenüber doch zu recht grosser Vorsicht bei Verordnung des Hg rathen. Viele Augenärzte geben mit Bestimmtheit an, dass bei Opticus-Atrophie das Hg den Zustand verschlimmere. Es ist daher die Vermuthung, die auch anderweite Stütze findet, begründet, das Hg möchte bei Tabes nicht nur nicht nützlich, sondern schädlich sein. Ist also einmal die Tabes sicher diagnosticirt (dazu genügt die reflectorische Pupillenstarre), so käme nur noch der äusserst seltene Fall einer Complication mit luetischer Meningitis in Betracht. In dem Falle J. Hoffmann's (bez. Kuh's), in dem diese Complication vorlag, war die Schmierkur erfolglos!

3) Bernhardt, M., Zur Aetiologie d. Tabes. Neurol. Centr.-Bl. IX. 23. 1890. Vgl. Berl. klin. Wchnschr. XXVIII. 14. p. 352. 1891.

(B. stellte die Diagnose Tabes bei einer 28jähr. Frau (Augen u. Blase normal), die 5 J. anhaltend an der Nähmaschine gearbeitet hatte, wegen Ataxie, Schmerzen und Anaesthesie der Beine, Fehlen des Kniephaenomens. Er glaubt, die Ueberanstrengung könne Ursache der Krankeit sein.)

4) Charcot, Syphilis, ataxie locomotrice progr., paralysie faciale. (Leçons du mardi 1887—88. Première Leçon.)

5) Erb, W., Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Wchnschr. XXVIII. 29. 30. 1891.

6) Ferras, Tabes et Syphilis. (Comm. à la soc. française de dermatol. etc. Avril 1891.) Mercredi méd. VIII. 14. 1891.

(Bei 53 von 58 Tabeskranken konnte F. die frühere Syphilis nachweisen.)

7) Gajkiewicz, W., Die Syphilis des Nervensystems. Warschau. 1890. Polnisch. Ref. i. Allg. Ztschr. f. Psych. XLVIII. 3. p. 280. 1891.

(G. fand unter 400 [?] Taboskranken 90% mit früherer Syphilis. Nur 9 Weiber mit Tabes. Nur 13 Juden.)

8) Gerlach, Otto, Ueber d. Beziehungen d. constit. Syphilis zur Tabes dorsalis u. progress. Paralyse. Inaug.-Diss. Halle a. S. 1890. Hofbuchdr. v. C. A. Kemmerer u. Co. 8. 47 S.

9) Klemperer, F., Traumat. Tabes. Ztschr. f. klin. Med. XVII. 1. u. 2. p 100. 1890.

10) Prince, Morton, The somewhat frequent occurence of degenerative diseases of the nervous system (tabes dorsalis and disseminated sclerosis) in persons suffering from malaria. Journ. of nerv. and ment. Dis. XIV. 9. p. 585. 633. Oct. 1889.

(Vortrag u. Verhandlung. Es wird die Thatsache festgestellt, dass zuweilen Tabeskranke auch an Malaria gelitten haben.)

11) Spillmann, P., et P. Parisot, Traumatisme périphérique et tabes. Revue de Méd. VIII. 3. p. 190. 1888.

12) Tarnowsky, B., Die Syphilis des Gehirns u. ihre Beziehung zu anderen Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Dermatol. u. Syph. XXIII. 3. p. 385. 1891.

13) Ziemssen, Tabes u. Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. XXVIII. 37. 1891.

(Bemerkungen über antisyphilitische Kuren bei Tabeskranken.)

14) Brasch, Mart., Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Neurol. Centr.-Bl. X. 16. 17. 18. 1891.

(Es hatte das Bild der Tabes bestanden, ausserdem waren in der letzten Zeit Gehirnerscheinungen, die an progr. Paralyse erinnerten, eingetreten. Ausser tabischen Veränderungen im Rückenmarke, die wenig deutlich waren, fand man tertiäre Syphilis, Meningitis spinalis, diffuse spinale Degeneration, Gummata im Gehirn, starke Entartung der Arterien. Ob paralytische Veränderungen im Gehirn vorhanden waren, ist nach der Untersuchung nicht mit Sicherheit zu entscheiden.)

15) Eisenlohr, Zur patholog. Anatomie d. syphilit. Tabes. Neurol. Centr.-Bl. X. 13. p. 415. 1891.

16) Hoffmann, J., Ueber einen Fall von Tabes mit Meningitis luetica. S.-A. aus d. Verhandl. des Naturhist.-Med. Vereins zu Heidelberg. N. F. IV. 4. 1. Juli 1890.

(Ausser den typischen Veränderungen der Tabes fand man, als der Kr. während der Suspensionbehandlung gestorben war, eine Meningitis cerebrospinalis luetica: Gefässverdickung, kleine Gummata.)

17) Kuh, Sidney, Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Inaug.-Diss. (Heidelberg.) Berlin. Druck von L. Schuhmacher. 8. 18 S. mit 1 Tafel. — Arch. f. Psychiatrie u. s. w. XXII. 3. p. 699. 1891.

(Ausführliche sorgfältige Beschreibung des von J. Hoffmann mitgetheilten Falles.)

Erb (5) hat neue Untersuchungen angestellt, die seine früheren Angaben durchaus bestätigen. Er berichtet über 370 neue Tabeskranke. 300 gehörten den sog. höheren Ständen an, bei ihnen ergab sich Folgendes:

	1. Hundert	2. Hundert	3. Hundert	Mittel
1) Fälle ohne jede nachweisbare syphil. Infection . .	12	11	10	11%
2) Fälle mit vorausgegangener syphil. Inf.	88	89	90	89%
Davon				
a) mit sicherer secundärer Syphilis	60	67	63	63%
b) mit Schanker ohne bemerkte secundäre Symptome	28	22	27	25,7%

Unter den 33 angeblich Nichtinficirten waren nicht weniger als 19 verdächtig durch Exantheme, Plaquesnarben an den Mundwinkeln u. der Zunge, Narben am Penis, Aborte der Frauen u. s. w., hatten 24 ein- oder mehrmals den Tripper gehabt. Nur bei 9 ergaben sich keine verdächtigen Umstände. Von denen, die angeblich nur einen Schanker gehabt hatten, bezeichneten 15 ihn als harten, 31 hatten specifische Kuren durchgemacht.

Unter 50 Kr. aus den niederen Ständen waren angeblich nicht inficirt 12, sichere Syphilis hatten 26, Schanker hatten 12 gehabt.

Die Zwischenzeit betrug zumeist 6—15 J.

Die Gegenprobe hat E. an 5500 Männern aus den oberen Ständen gemacht, die nicht an Tabes oder geradezu an syphil. Erscheinungen litten. Er fand 77,5% Nichtinficirte, 12,1% mit sicherer Syphilis, 10,4% mit Schanker allein. (E. hat aus den 5500 die Kr. mit progressiver Paralyse nicht ausgesondert, natürlich muss dieser Umstand das Ergebniss getrübt haben.)

E. hat 19 tabeskranke Weiber beobachtet, von diesen waren 9 sicher, 8 fast sicher syphilitisch, nur bei 2 war nichts zu ermitteln.

Ueber die Nebenursachen der Tabes liess sich Folgendes bei 279 Kr. feststellen:

Syphilis (bez. Schanker) ganz allein	77 =	ca.	27%
„ + Erkältung	32 =	„	11
„ + Strapazen	17 =	„	6
„ + geschlechtl. Ausschweif.	27 =	„	9,6
„ + Trauma	5 =	„	1,7
„ + neuropathische Belastung	31 =	„	12
„ + Erkältung + Strapazen	39 =	„	13,5
„ + „ + Ausschweif.	5 =	„	1,7
„ + 3 u. mehr andere Schädlichkeiten	11 =	„	4,0
„ + Trauma + Erkältung oder Strapazen	3 =	„	1,0

S. 247

Neuropathische Belastung allein	2 =	ca.	0,7%
Erkältung allein	4 =	„	1,4
Strapazen allein	1 =	„	0,3
Trauma allein	1 =	„	0,3
Geschlechtliche Ausschweifung allein	3 =	„	1,0
Erkältung + Strapazen allein	2 =	„	0,7
Mehrere Ursachen ohne Syphilis	4 =	„	1,4
Keine nachweisbare Ursache	15 =	„	5,4
	S. 32		

Directe Heredität (anscheinende) fand E. 2mal unter 275 Kr.

1) Vater — Tabes, Bruder — progress. Paralyse, Pat. mit Tabes — angeblich nur Tripper, aber geschwollene Leistendrüsen.

2) Vater — Lues — Tabes, Sohn — Lues — Tabes.

2mal waren 2 Brüder tabeskrank und hatten Lues gehabt.

Nervenkrankheiten in der Familie fand E. unter 271 Kr. 77 mal (stimmt mit der Tabelle nicht. Es bezieht sich dies wohl mit auf frühere Zusammenstellungen), eigene Nervosität der Kr. 105mal unter 251, Missbrauch von Alkohol und Tabak bei 29 von 152.

Unter 550 Tabeskranken waren 234 Kaufleute u. Fabrikanten, 50 Offiziere, 34 Juristen, 26 Aerzte, 24 Professoren, Lehrer u. s. w., 1 Geistlicher.

Interessant sind 3 Fälle von Tabes in ungewöhnlichem Lebensalter: 1) mit 57 J. Lues, mit 66 Tabes; 2) mit 54 Lues, mit 59 Tabes; 3) mit $19\frac{1}{2}$ J. Lues, mit 22 Tabes. Nur 4mal bestanden neben der Tabes floride Symptome der Syphilis (Exanthem und Periostitis). Inficirte Eheleute waren 3mal beide tabisch.

E.'s Schluss ist der, dass „die Syphilis weitaus die häufigste und wichtigste Ursache der Tabes ist, dass neben ihr die übrigen Schädlichkeiten nur eine untergeordnete Rolle spielen und dass dieselben nur mit ihr in nicht wenigen Fällen ihre nicht zu bezweifelnde krankmachende Wirkung entfalten".

Die Ansicht, die ich vertrete, dass die Syphilis die conditio sine qua non der Tabes sei, kann Erb z. Z. noch nicht theilen. Er meint, die Tabes könnte doch auch durch andere Gifte oder überhaupt andere Schädlichkeiten erzeugt werden, und verweist auf die „Ergotintabes". Es giebt aber keine Ergotintabes. Das von Tuczek beschriebene Bild unterscheidet sich anatomisch und klinisch wesentlich von dem der wirklichen Tabes. Die Tabes ist eine in jeder Hinsicht so eigenartige, sozusagen streng stilisirte Krankheit, wie kaum eine andere. Der Eigenart des Krankheitsbildes muss auch eine Eigenart der Ursache entsprechen. Das höchst subtile Symptom der reflectorischen Pupillenstarre z. B. setzt ein Gift voraus, das eine ganz bestimmte kleine Stelle im Gehirn sich auswählt, es kommt thatsächlich *nur* bei der Tabes-Paralyse vor (abgesehen von gewissen Herderkrankungen, die mechanisch wirken, i. sp. Vierhügelgeschwülsten) und dieses pathognostische Symptom sollte von so und so viel verschiedenen Schädlichkeiten erzeugt werden?

Gerlach (8) hat die während 5 Jahre in der Irren- und Nervenklinik zu Halle beobachteten Fälle von Tabes und von progressiver Paralyse verwerthet. 156 Fälle waren verwerthbar. Von 32 männl. Tabeskranken hatten 18 sicher Lues gehabt, 7 wahrscheinlich, 2 angebl. nur Tripper; bei 5 war nichts nachzuweisen. Von 3 weibl. Tabeskranken war bei 2 Lues sicher, bei 1 wahrscheinlich. Von 103 männl. Paralytischen hatten 52 sicher Lues gehabt, 18 wahrscheinlich, 2 angebl. nur Tripper; bei 31 war nichts nachzuweisen. Bei 12 weibl. Paralytischen war 2 mal Lues sicher, 7 mal wahrscheinlich; bei 3 war nichts nachzuweisen. Von 4 Kr., die zugleich an Tabes und Paralyse litten, waren 1 sicher, 2 wahrscheinlich inficirt. Von 2 Weibern in gleicher Lage war 1 sicher inficirt. Vf. ist bei Annahme der Lues möglichst streng gewesen, hat die Kr., die nur ein Ulcus angaben, unter die Wahrscheinlichen versetzt.

Die Lues war oft gutartig gewesen. Die Zwischenzeit betrug am häufigsten 6—15 Jahre. Vf. ist der Meinung, dass die Zwischenzeit um so kürzer wird, je älter die Kr. sind. Der Schluss lautet: „In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Tabes dors. u. progress. Paralyse ist die Syphilis als wichtigstes ätiologisches Moment anzusprechen“.

In den Leçons du mardi, in denen natürlich die Tabes ziemlich oft vorkommt und viele, nach verschiedenen Richtungen hin interessante Tabesfälle besprochen werden, hat Charcot (4) auch seine Ansicht über das Verhältniss zw. Syphilis und Tabes eingehender dargelegt. Er erkennt an, dass die Mehrzahl der Tabeskranken Syphilis gehabt hat. Aber die Syphilis sei nur agent provocateur. Gewiss würden Viele nicht tabisch werden, oder doch erst später tabisch werden, wenn sie sich nicht inficirt hätten, aber zureichende Ursache könne die Syphilis nicht sein, denn die Tabes sei ein Glied der famille névropathique, Hauptsache sei daher die Erblichkeit. Grosses Gewicht legt Ch. auf die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Behandlung. Er warnt mit Recht vor ihr.

Leider geht Ch. auf die Auffassung der Tabes als einer metasyphilitischen Krankheit, die allein die Schwierigkeiten beseitigt, gar nicht ein.

B. Tarnowsky (12) schliesst sich Charcot's Ansicht an, stellt dabei aber Behauptungen auf, die ebenso falsch sind, wie sie zuversichtlich ausgesprochen werden. Er behauptet, die Annahme, dass die Syphilis Ursache der Tabes sei, beruhe nur auf der Statistik, und belehrt die Neurologen, dass man auch noch auf andere Dinge Rücksicht zu nehmen habe. Dass das Verhalten der Tabes zu Geschlecht, Alter, Stand u. s. w. sich nur durch die Beziehung auf die Syphilis erklärt, übersieht er ganz. Er scheint auch keine einzige der diese Umstände behandelnden Arbeiten zu kennen. Ja, er geht soweit, aus der relativen Seltenheit der Tabes bei Weibern einen Grund gegen die syphilitische Natur der Tabes zu

nehmen. Er behauptet, „die Hirnsyphilis offenbart sich bekanntlich bei Männern und Weibern durch gleiche Erscheinungen", und fragt dann, „woher kommt es nun, dass sich auf 50 männliche Tabetiker mit Syphilis in der Anamnese kaum eine unter gleichen Bedingungen stehende Frau mit Tabes findet?" Wenn Tar. mit jenem unklaren Satze sagen will, die wirkliche Hirnsyphilis sei bei Männern und Weibern gleich häufig, so irrt er sich. Syphilis überhaupt kommt nach Fournier bei Männern etwa 8 mal so oft wie bei Weibern vor. Tabes kommt auch bei Weibern etwa 8 mal seltener als bei Männern vor und diese Parallelität ist schlagend. Das Verhältniss 1 : 50 ist einfach falsch.

Tar.'s ganze Ausführung gründet sich darauf, dass der anatomische Vorgang bei Tabes und progressiver Paralyse ein anderer ist als bei tertiärer Syphilis und dass Hg-Behandlung bei jenen 2 Krankheiten nutzlos, ja zuweilen schädlich ist. Nun, beides ist vollständig richtig und beides weiss jetzt jeder Candidat der Medicin, der Aussicht hat, durch das Examen zu kommen. Ein wenig Kenntniss der einschlagenden Arbeiten hätte auch Tar. zeigen müssen, dass den Neurologen, die durch sorgfältige Arbeiten den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes klar zu machen bestrebt gewesen sind, solche elementaren Kenntnisse nicht gefehlt haben. Vielleicht würde dann Tar. sich nicht bewogen gefühlt haben, Männer wie Erb und Kjellberg als Fanatiker zu bezeichnen, eine Ausdrucksweise, die ihm durchaus nicht ansteht.

Spillmann und Parisot (11) können nur 2 eigene, wenig überzeugende Beobachtungen von traumatischer Tabes beibringen.

I. Quetschung des linken Fusses; 4—5 Monate später erstes Auftreten der Blitzschmerzen im l. Unterschenkel.

II. Hautwunde am linken Knie; 12 Jahre später [!] Beginn der Blitzschmerzen [keine Angabe über deren Ort].

Die Schlüsse der Vff. lauten: Eine peripherische Verletzung kann, mag sie auch leicht sein, selbst auf ferne Zeit hin Ursprung der Tabes (origine) werden. Sie ist aber nicht zureichende Ursache. Eine nervöse Anlage, sei sie erworben oder ererbt, muss ausserdem vorhanden sein.

Klemperer (9) berichtet über die Beobachtungen von Tabes, in denen eine Verletzung eine Rolle gespielt zu haben schien (Tabelle), und theilt dann 4 neue Beobachtungen mit.

I. 52jähr. Schlosser. Kriegszüge. Tripper, angebl. keine Syphilis. 1883 starke Quetschung des rechten Unterschenkels. Schwäche und Schmerzen im rechten Bein, nach Monaten auch im linken. Schon 1884 Ataxie.

II. 47jähr. Hauptmann. 1870 starke Quetschung des rechten Fusses. Langsame Heilung. Dauernde Schwäche des rechten Beins. 1884 reissende Schmerzen im rechten Bein, 4 Wochen später auch im linken. 1885 Anaesthesie u. s. f.

III. 52jähr. Oberst. Angebl. keine Syphilis. 1870 Gewehrschuss in den linken

Unterschenkel. Schmerzen und Wadenkrämpfe links von Zeit zu Zeit. 1886 stärkere Schmerzen, auch rechts. Magenkrisen u. s. f.

IV. 56jähr. Oberst. Angebl. keine Syphilis. 1883 Sturz mit dem Pferde und Bruch des Schlüsselbeins beiderseits. Nach Monaten reissende Schmerzen in Genick und Schultern. 1884 Ausbreitung der Schmerzen auf den ganzen Körper nach Erkältung. Unsicherheit beim Gehen, Doppeltsehen u. s. f.

K. glaubt nicht, dass ein Trauma allein Ursache der Tabes sein könne. Es müsse noch etwas Anderes hinzutreten, das man „nervöse Disposition" nennen könne. Doch sei es nicht die gewöhnliche nervöse Disposition. Von Fall 2 u. 3 z. B. sagt K.: „Ich kann die nervöse Disposition nur insoweit gelten lassen, als eben ein Mensch, der an Tabes erkrankt, gerade dadurch eine Disposition bekundet."

Nach verschiedenen Ausführungen macht K. den schüchternen Versuch, „die peripherische Entstehung der Tabes" für „vereinzelte Fälle" zu begründen. Ein Trauma könne Neuritis bewirken. „Dass eine Neuritis sich als Neuritis acsendens aufwärts auf grössere Nervenstämme verbreiten kann, ist ebenso feststehend" [!]. Von da sei es nicht mehr weit zu den hinteren Wurzeln. K. ist Leyden's Schüler.

1894.

1) Adler stellte in der schles. Gesellschaft f. vaterländ. Cultur (Deutsche med. Wchnschr. XIX. 26. p. 631. 1893) einen 20jähr. Tabeskranken vor, bei dem die Krankheit im 18. Jahre begonnen hatte. Die Ursache war anfänglich nicht zu entdecken. Später trat eine Keratitis interstitialis auf und man fand eine halbmondförmige Ausbuchtung der mittleren oberen Schneidezähne. Die Mutter des Kr. hatte mehrmals Fehlgeburten gehabt.

2) Burr, C. W., The frequency of locomotor ataxia in negroes. Journ. of nerv. and ment. Dis. XVII. 4. p. 278. April 1892.

(Tabes soll bei Negern selten sein. Vf. theit die Angaben einer Anzahl von Aerzten aus verschiedenen Staaten mit, die zu demselben Schlusse kommen.)

3) Drummond, David, Address in medicine deliv. at the annual meeting of the Brit. Med. Ass. on Aug. 2. 1893. Lancet II. 6; Aug. 5. 1893.

4a) Erb, W., Syphilis u. Tabes. Berl. klin. Wochenschr. XXIX. 23. 1892.

(Zurückweisung der Behauptungen Leyden's.)

4b) Erb, W., Die Aetiologie der Tabes. *v. Volkmann's* Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 53. 1892.

5) De Francesco, Gennaro, Contributo allo studio della etiologia e delle forme fruste di tabe dorsale. Gazz. degli Ospit. XIV. 70. 1893.

(Sechs Beobachtungen von beginnender Tabes nach verschiedenen Gelegenheitsursachen. Nichts Besonderes.)

6) Friedheim. Ueber den Zusammenhang der Syphilis mit den Erkrankungen des Nervensystems. (Verhandl. d. deutschen dermatolog. Gesellsch. 1891.) Erg.-Heft d. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1. p. 257. 1892.

7) Friedrichsen, Friedr., Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht Diss. inaug. Berlin 1893. Gedr. bei W. Röwer.

8) Goldflam, S., Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Deutsche Ztschr. f. Nervenhkde. II. 2 u. 3. p. 247. 1892.

(1. Ehepaar mit Tabes: der Mann hatte die Frau inficirt; das Intervall betrug bei dieser 6 Jahre. 2. 4 Tabeskranke mit Herzfehler [1 Mitral-, 3 Aortenfehler, von denen 1 mit Angina pectoris, ausserdem 1mal Phthisis pulm. fibrosa]. Vf. fasst Tabes und Herzfehler als coordinirte Wirkungen der Syphilis auf. 3. 2 Stammbäume. Im 2. Tabes bei Vater und Sohn. Beide hatten Syphilis gehabt. Der Sohn litt an Magenkrisen, bei denen ohne Schmerzen grosse Mengen theils geronnenen, theils frischen Blutes erbrochen wurden.)

9) Gowers, W. R., Syphilis u. Nervensystem. Deutsch von Dr. *E. Lehfeld.* Berlin 1893. S. Karger. p. 25 flg.

10) Isaac, Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XVII. 5. p. 232. 1893.

(Auf Grund von 25 Tabes-Fällen [!] und etwas anachronistischen Erörterungen erklärt sich I. gegen den Zusammenhang. Etwas Neues enthält der Vortrag nicht.)

11) Koch, Statistisches Ergebniss über den Zusammenhang der Syphilis und Tabes. Monatsh. f. prakt. Dermatol. XVII. 5. p. 234. 1893.

(Kritiklose Zusammenstellung der verschiedenen Statistiken zur Unterstützung des Vortrages von *Isaac.*)

12) Lancereaux, E., Tabès et syphilis. Mercredi méd. 45. 1892.

13) Minor, L., Ein statist. Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurol. Centr.-Bl. XI. 13. 1892.

14) Möbius, P. J., Ueber Tabes bei Weibern. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. Sept. 1893.

15) Pauly, R., Observation de tabes syphilitique précoce. Lyon méd. LXX. 24; Juin 12. 1892.

(38jähr. Mann, vorher gesund. Im September 1891 Schanker. Schwere sekundäre Syphilis. Im Januar 1892 eine Art von Larynxkrisen und Blitzschmerzen in der Nacht. Im Februar starke Ataxie, Anästhesie der Füsse, Verzögerung der Empfindung. Keine Blasenstörung. Keine Erektion. Erlöschen des Kniephänomens. *Keine* reflektorische Pupillenstarre. Krankenhausbeobachtung und andauernde Behandlung vom September bis zum April.)

16) Plichon, A. F., Le tabes dorsal est-il d'origine syphilitique? Thèse de Paris. Paris 1892. G. Steinheil. 4. 119 pp. 3 Mk. 50 Pf.

17) Raymond, F., Etiologie du tabes dorsal. Progrès méd. XX. 24. 1892.

18) Sakorraphos, Tabes dorsalis et arthritisme. Progrès méd. XXI. 5. 1893.

(Die Tabes soll nahe Beziehungen zum Arthritismus haben.)

19) Square, Elliot, Med. soc. of Plymouth, Febr. 13. 1892. Citirt von *Morel-Lavallée,* Revue de Méd. XIII. 2. 1893.

(Fall von Tabes bei einem 9jähr. Mädchen mit ererbter Syphilis. Hutchinson's Zähne. Keratitis interstitialis. Bei der Mutter 3 Abortus.)

20) Dinkler, M., Tabes dorsalis incipiens mit Meningitis spinalis syphilitica. Ein klin.-anatom. Beitrag zur Lehre von d. ätiolog. Beziehungen zwischen Syphilis u. Tabes. Ztschr. für Nervenhkde. III. 4 u. 5. p. 319. 1893.

21) Dinkler, Ein Fall von syphilit. Tabes. Neurol. Centr.-Bl. XI. 12. p. 389. 1892.

(Bei einem plötzlich gestorbenen Tabeskranken wurden ausser den gewöhnlichen Läsionen der Tabes gummatöse Meningitis spinalis und syphilitische Entartung der Basilaris und der A. fossae Sylvii gefunden. Letztere Arterie war auf der einen Seite

geborsten und dadurch war die tödtliche Blutung entstanden. Vf. giebt eine sehr sorgfältige Beschreibung des mikroskopischen Befundes.)

22) Marie, Pierre, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892. G. Masson. Gr. 8. 504 p. 244 fig.

23) Marinesco, G., Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen d. Nervensysteuns u. über d. Pathogenese d. Tabes. Wien. med. Wchnschr. XLI. 51. 52. 1891.

24) Nageotte, J., Tabes et paralysie générale. Paris 1893. G. Steinheil. 8. 160 pp. et 10 pl. 7 Mk.

25) Schultze, Fr., Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis u. Insufficienz der Aortenklappen. Sond.-Abdr. aus d. Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkde. zu Bonn, Sitzung vom 16. Mai 1892.

(Bei 2 Tabeskranken [34 u. 58 J.] fand Sch. Aorteninsufficienz. In einem 3. Falle schien ihm die Tabes-Diagnose nicht ganz sicher zu sein. Auch Sch. hält die Herzfehler und die Tabes für coordinirte Wirkungen der Syphilis. Er wendet sich gegen Leyden und zeigt die Unzulänglichkeit von dessen Einwendungen gegen den syphilitischen Charakter der Tabes.)

26) Ewald, C. A., Ein unter dem klin. Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilit. (?) Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wchnschr. XXX. 12. 1893.

27) Nonne, M., Ein Fall von typ. Tabes dorsalis u. centraler Gliose b. einem Syphilitischen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXIV. 2. p. 526. 1892.

(Bei einem Tabeskranken wurde post mortem ausser den typischen Läsionen der Tabes eine centrale Gliomwucherung gefunden, die vom oberen Hals- bis zum unteren Brustmarke reichte und im Brustmarke direkt in die entarteten Hinterstränge überging. Ausserdem luetische Erkrankung der Art. basilaris. Im oberen Halsmarke frische Erweichung, die kurz vor dem Tode Lähmung beider Arme bewirkt hatte.)

28) Dinkler, M., Ueber die Berechtigung u. die Wirkung d. Quecksilberkuren bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wchnschr. XXX. 15—18. 20. 1893.

29) Fournier, Alfred, Enquête sur la prétendue action tabétogène du traitement mercuriel. Quelques réflexions sur le traitement des sujets syphilitiques prédisposés aux affections du système nerveux. Gaz. hebd. 2. S. XXVIII. 51. 1891.

30) Leyden, E., Ueber die Behandlung der Tabes. Berl. klin. Wchnschr. XXIX. 17. 18. 1892.

Die Erkenntniss des Zusammenhanges zwischen Tabes und Syphilis ist in den letzten 2 Jahren durch mehrere Arbeiten gefördert worden. Neues konnte zwar kaum mehr beigebracht werden, indessen sind durch weitere Untersuchungen statistischer und anatomischer Art neue Bestätigungen erlangt worden und der Fortschritt zeigt sich darin, dass die Anhänger der Fournier-Erb'schen Auffassung immer zahlreicher werden, dass die Anschauungen über das Wie des Zusammenhanges sich klären, und dass die Ansicht, nach der die Tabes *immer* Wirkung der Syphilis ist, Freunde gewinnt.

Erb (4b) hat noch einmal die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Ursache der Tabes zusammengefasst. Er hat mehr als 600 Tabeskranke untersucht und hat 89% früher Inficirte (63% mit secundären Erscheinungen, 26% angeblich blos mit Schanker) gefunden. Von 32 tabischen Weibern waren 14 sicher syphilitisch, 12 höchst wahrscheinlich, nur bei 6 war nichts nachzuweisen.

E. giebt eine Uebersicht über die Angaben anderer Autoren und zeigt, dass die Mehrzahl der Autoren ähnliche Zahlen erhalten hat, dass die Zahlen mehr und mehr wachsen.

Seine Gegenprobe umfasst jetzt 6000 Personen: 22,5% früher Inficirte (12% mit secundären Erscheinungen, 10,5% angeblich blos mit Schanker).

Das Intervall beträgt nach E. in 75% bis 15 Jahre, in 88% bis 20 Jahre.

Weiterhin macht E. eingehende Angaben über die Hülfsursachen, wegen deren wir auf den letzten Bericht verweisen können. Die dort erwähnte Doppelzahl für neuropathische Belastung erklärte E. so, dass die grössere Zahl richtig ist, in der Tabelle aber der Einfachheit wegen nur die wichtigsten Fälle gezählt sind.

Auf das Wie des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes geht E. diesmal ausführlich ein. Auch er hält es für richtig, die Tabes als eine directe Wirkung der Syphilis anzusehen, die den Entartungen des Nervensystems nach der Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten gleichzusetzen ist. Ueber das Genauere ist freilich ein Urtheil noch nicht möglich, da wir über die Wirkung der Syphilistoxine noch zu wenig wissen. E. findet die Annahme Finger's ansprechend, nach der die Toxine eine Umstimmung des Organismus bewirken und dessen Reaction auf weitere Schädlichkeiten verändern. Immerhin hält E. auch jetzt es noch für zweifellos, dass es Fälle von Tabes ohne vorausgegangene Syphilis gebe. Er giebt zu, dass, besonders bei der Häufigkeit der Syphilis ignorée in Fällen tertiärer Syphilis, die Richtigkeit der von mir vertretenen Ansicht sich aufdränge, aber die 10% der Tabeskranken ohne nachweisbare Syphilis bestimmen ihn, vorläufig an der Multiplicität der Tabes-Ursachen festzuhalten.

Minor (13) hat seine Untersuchungen über die Häufigkeit sowohl der Syphilis, als der Tabes bei Russen einerseits, bei Juden andererseits fortgesetzt. Seine neuen Zahlen sind folgende. Von 449 männlichen Juden hatten 25 sicher, 9 wahrscheinlich Syphilis gehabt (5,5%—7%), von 433 Jüdinnen waren 1½% syphilitisch gewesen. Von 496 männlichen Russen hatten 118 sicher, 36 wahrscheinlich Syphilis gehabt (24%—31%), von 264 russischen Frauen waren 9—11,4% syphilitisch gewesen. Von den Russen hatten 22 sicher, 7 wahrscheinlich Tabes (4½—6%) und 90% gaben Syphilis zu, 10 hatten sicher progressive Paralyse (80% zugegebene Syphilis, 6 wahrscheinlich). 4 Russinnen hatten Tabes (100% Syphilis), 3 progressive Paralyse. Von den männlichen Juden hatten nur 4 (100% Syphilis) sicher, 4 wahrscheinlich Tabes, 2 sicher, 5 wahrscheinlich progressive Paralyse Endlich war nur 1 Jüdin mit Tabes (und sicherer Syphilis) vorhanden.

Im Ganzen findet M., dass, ebenso wie die Syphilis, Tabes und progressive Paralyse bei Russen 5mal häufiger sind, als bei Juden. Dieselben Zahlen hat M. früher gefunden!

Auch ich (14) bin auf dass von mir früher behandelte Thema zurückgekommen und habe 21 neue Fälle von Tabes bei Weibern mitgetheilt. Auch in diesen Fällen war die frühere Syphilis theils sicher, theils wahrscheinlich. Das Hauptgewicht aber lege ich darauf, dass ich bisher keinen einzigen Fall gefunden habe, in dem die Infection unwahrscheinlich gewesen wäre.

Friedrichsen (7) berichtet über die tabeskranken Weiber der Klinik Gerhardt's und vergleicht seine Ergebnisse mit denen der Autoren.

Die Häufigkeit der Tabes bei Weibern ist nach Fr. durchschnittlich 7mal kleiner, als bei Männern. Nach einer Zusammenstellung verschiedener Berliner Statistiken ist in Berlin das Verhältniss 1 : 4,4, während andere deutsche Statistiken 1 : 8,8, ausländische gar 1 : 11,8 ergeben. [Das würde also heissen, in Berlin erkranken mehr Weiber an Syphilis als anderswo, obwohl (wenigstens früher) die Syphilis der tabischen Weiber nirgends weniger erkannt worden ist, als in Berlin.]

Das Alter der Erkrankten betrug bei Fr. durchschnittlich 39 Jahre. Nach einer zusammengesetzen Statistik erkrankten 66% aller tabischen Frauen zwischen dem 30. und dem 45. Jahre, 44,5% im 3. Jahrzehnt.

Das Intervall zwischen Infection und Tabesbeginn berechnet Fr. zu 9 Jahren.

Frühere Syphilis konnte Fr. bei 13 von 33 Kr. mit Sicherheit nachweisen (Nachweis des Schankers, tertiäre Syphilis, mehrere faultodte Früchte u. s. w.), wahrscheinliche Syphilis bei 4. Er findet also im Ganzen 54,4% Inficirte. [Da Vf. nicht alle Kranken selbst untersucht hat, vielmehr zum Theil auf geschriebene Krankengeschichten angewiesen war, musste er natürlich zu niedrige Zahlen finden.]

Die Zusammenrechnung verschiedener Syphilisstatistiken hat aus bekannten Gründen eigentlich gar keinen Werth. Vf. wählt wenigstens einige Statistiken aus (Möbius, Hlubek[1]), Minor, Korsakoff, Gerlach, Erb, v. Noorden, Vf.) und findet so unter 119 tabischen Weibern 53 mit sicherer, 30 mit wahrscheinlicher Syphilis.

Nach Fr.'s Angaben muss für die die Charité aufsuchenden Frauen eine durchschnittliche Fruchtbarkeit von 6—7 Geburten angenommen

[1]) Hlubek hat nach Fr. in einer Dissertation 30 Fälle von Tabes bei Weibern aus Mendel's Beobachtung veröffentlicht: 9 mit sicherer, 5 mit wahrscheinlicher Syphilis. Mir ist diese Dissertation entgangen. Sie ist wahrscheinlich 1886 erschienen. Bei Fr. steht (unter 20) ein offenbar falsches Citat.

werden. Bei den Tabeskranken fand er 3,3 Geburten und bei Abrechnung von 4 sehr fruchtbaren Weibern, die erst nach der Menopause tabisch geworden waren, nur 1,6 Geburten.

Neuropathische Belastung fand Fr. nur bei 3 Kr. (1 mal starb der Vater an einem Rückenmarksleiden, 1 mal der Bruder an Tabes, 1 mal waren Mutter und Schwester nervenleidend).

5 von Fr.'s Kr. hatten Herzfehler, theils nur Aortenfehler, theils auch Mitralinsufficienz, 1 hatte ausser der Aorteninsufficienz ein Aneurysma. Fr. betrachtet die Herz-, bez. Gefässerkrankung als der Tabes coordinirte Wirkung der Syphilis. Von den Angaben über andere Symptome ist zu erwähnen: Häufigkeit der Magenkrisen (12 unter 33), Anosmie bei 10⁰/₀.

Den Schluss machen 29 Krankengeschichten. Eine Jungfrau ist unter den Kr. nicht, auch keine Person, bei der nach den Verhältnissen eine Infection sehr unwahrscheinlich gewesen wäre. Merkwürdig ist ein Fall: Ererbte Syphilis, 5 Fehlgeburten, mit 59 Jahren Tabes.

Goldflam (8) hat ausser anderen casuistischen Beobachtungen auch einen Stammbaum mitgetheilt, der sehr interessant ist. Die beiden Tabeskranken hatten Syphilis gehabt. Ueber die Syphilis der Paralytischen wird nichts gesagt.

Von 4 Brüdern heirathete der 1. eine geisteskranke Frau. Von dessen Söhnen litt der 1. an progressiver Paralyse, der 2. war schwachsinnig, der 3. zeigte Syndaktylie, litt an Tabes, heirathete seine Nichte, erzeugte 4 Idioten; von den 2 Töchtern war die eine verrückt, die andere hatte eine Tochter, die an Gehirnkrebs starb.

Der 2. Bruder war sehr begabt und litt an Diabetes mellitus. Er hatte 5 Kinder. Der älteste Sohn litt an progressiver Paralyse, der 2. litt an Diabetes und hatte Zwangsvorstellungen mit Angst.

Der 3. Bruder hatte einen Sohn, der an Lues und wahrscheinlich auch an Tabes litt.

Der 4. Bruder starb an „Rückenmarkserkrankung".

Friedheim (6) hat 146 Tabeskranke untersucht und unter ihnen 49 mit sicherer, 26 mit wahrscheinlicher Syphilis gefunden: 18 wollten Tripper ohne Syphilis gehabt haben. Weiber waren 29, darunter nur 7 mit Syphilis [!].

F. glaubt beobachtet zu haben, dass die Tabes bei Leuten, die Syphilis gehabt haben, früher beginnt, als bei „syphilisfreien" und dass bei jenen früher und stärker Störungen der Blasen- und der Geschlechtsthätigkeit auftreten. Wegen der Zahlen muss auf das Original verwiesen werden.

Gowers (9), auf dessen Bemerkungen wir schon früher nach dem englischen Originale hingewiesen haben, fand unter 170 Tabeskranken 55⁰/₀ mit Syphilis, ausserdem 14⁰/₀ mit früherem Ulcus. 92 waren Privatpatienten, davon 57⁰/₀ mit Syphilis, 78 Krankenhauspatienten, davon 52⁰/₀

mit Syphilis. In 5% der Fälle hatten die Kr. „sich nicht der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt“.

Nach G. ist die Beziehung der Syphilis zur Tabes über jeden begründeten Zweifel erhaben. Er glaubt, dass systematische Entartungen im Nervensystem auf Giftwirkung hinweisen und dass die Tabes Wirkung eines bei der Syphilis entstehenden Giftes sei.

Mit Recht hält G. auch die Fälle von Tabes bei Kindern für beweisend. Er hat Tabes bei einem 17jähr. Jüngling, der an hereditärer Syphilis gelitten hatte, und bei einem 15jähr. Mädchen mit Hutchinson's Zahnerkrankung und charakteristischen Veränderungen an Hornhaut und Aderhaut beobachtet. Ausserdem erwähnt er reflectorische Pupillenstarre bei einem jungen Mädchen mit ererbter Syphilis und bei dessen Mutter.

Drummond (3) erklärt sich entschieden für die Ansicht, dass Tabes und progressive Paralyse immer Wirkung der Syphilis seien. Er betont, dass die 10%, in denen keine Syphilis gefunden werden konnte, den Ausschlag nicht geben dürfen. Wenn in 9 von 10 gleichen Fällen eine bestimmte Ursache nachzuweisen ist, so ist man berechtigt, sie auch im 10. Falle vorauszusetzen.

Fast ebenso bestimmt wie Drummond hat sich P. Marie (22) ausgesprochen. Er nennt sich einen „partisan absolu de la nature syphilitique du tabes“; es sei zwar möglich, dass ausser dem syphilitischen auch andere Gifte tabische Veränderungen hervorrufen könnten, aber für die gewöhnliche Beobachtung „le tabes est toujour d'origine syphilitique“.

Auch F. Raymond (17) kann sich dem Gewichte der für die syphilitische Art der Tabes sprechenden Gründe nicht mehr entziehen. Er hält es für bewiesen, dass die grosse Mehrzahl der Tabeskranken früher syphilitisch gewesen ist, und für höchst wahrscheinlich, dass die Syphilis direct oder indirect die Tabes bewirke. Er fügt hinzu, es sei sicher, dass Tabes auch ohne Syphilis vorkomme, da doch in seltenen Fällen Tabeskranke sich inficirt hätten. Freilich müsse man auch an die Möglichkeit der Reinfectio denken.

Bei seinen Ausführungen stützt sich R. hauptsächlich auf Erb's Angaben. Bemerkenswerth ist seine Aussage, er habe bei einer Anzahl Frauen der oberen Stände Tabes beobachtet; alle waren vom Ehemanne inficirt, nur bei 2 konnte die Syphilis nicht nachgewiesen werden, aber auch hier waren die Männer syphilitisch.

Auch auf die vorwiegend anatomischen Arbeiten ist hinzuweisen. Immer häufiger werden die Beobachtungen, in denen neben der Tabes tertiär-syphilitische Veränderungen gefunden werden. Solche Fälle haben mitgetheilt Dinkler (20, 21), Marinesco (23), Nonne (27), Ewald (26) u. A.

Den vielen zustimmenden Mittheilungen stehen nur wenige verneinende gegenüber. Leyden (30) bringt zwar keine neuen Gründe bei, berücksichtigt die im Laufe der Jahre angesammelten überzeugenden Thatsachen nicht, erklärt aber mit früherer Bestimmtheit, Syphilis sei nicht Ursache der Tabes. Die Annahme einer Toxin-Wirkung würde zwar die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Behandlung begreiflich machen, aber die Syphilis bilde keine Toxine und die ganze Lehre sei willkürlich.

Lancereaux (12) will sich ebenfalls nicht bekehren. Nach seiner Ansicht hat die Tabes mit der Syphilis nichts zu schaffen. Unermüdlich braucht er das anatomische Argument: die Läsion bei Tabes sei doch ganz verschieden von der bei Syphilis, jene sei parenchymatös und systematisch, diese an das Gefässsystem gebunden und diffus. Von der Auffassung der Tabes als Metasyphilis weiss L. überhaupt nichts.

Nach seiner Lehre ist die Tabes eine Wirkung der Ueberanstrengung; geschlechtliche Ausschweifungen, Ueberanstrengung der Beine, der Augen u. s. w., das ist die Hauptsache. L. macht dabei die Bemerkung, es könne nicht mehr angenommen werden, dass die Tabes verschiedene Arten der Ursachen habe, etwa durch Vergiftungen verschiedener Art entstehe, denn une lésion si nette müsse causes toujours semblables, sinon identiques haben.

Da Plichon (16) ein Schüler Lancereaux' ist, kann man voraussehen, wie er die Frage „ist die Tabes syphilitischen Ursprungs?" beantworten werde. Für ihn ist die Syphilis nur ein prädisponirender Umstand. Die ausführliche Arbeit handelt zunächst von den verschiedenen Statistiken und von den Ergebnissen der Statistik. P. rechnet die verschiedenen Statistiken zusammen und findet danach bei 4190 Tabeskranken 50,5% sicherer und 9,5% wahrscheinlicher Syphilis gegen 11,13% und 10,24% bei 7230 Nichttabischen. Somit giebt er zu, dass frühere Syphilis bei Tabeskranken häufiger sei, als bei anderen Leuten. Die Meinung, Syphilis gehe immer der Tabes voraus, werde schon dadurch widerlegt, dass man frische Syphilis bei Tabeskranken beobachtet habe. Die folgenden Abschnitte behandeln die pathologische Anatomie und die Wirkung der antisyphilitischen Behandlung. Gegen die Annahme, die Tabes werde durch einen Abkömmling des Syphilisgiftes verursacht, macht Pl. die wunderlichen Einwendungen: 1) man kenne die Syphilisbakterien noch nicht, 2) es dürften dann nicht gummöse Erkrankungen neben der Tabes vorkommen, 3) es vergehe zu lange Zeit zwischen Syphilis und Tabes.

Nageotte (24), ein Schüler Raymond's, hat dessen Ansichten in einer besonderen Schrift vorgetragen. Er zeigt in vortrefflicher Weise,

dass Tabes und progressive Paralyse nur verschiedene Formen derselben Krankheit sind.

Tabes und Paralyse sind auch deshalb nicht zu trennen, weil sie in der grossen Mehrzahl der Fälle dieselbe Ursache haben: die Syphilis. N. setzt sehr gut aus einander, wie hier und dort die Statistik über frühere Syphilis dieselben Ergebnisse liefert (etwa 90%), wie die Beziehungen zu Lebensalter, Geschlecht, Stand, Rasse bei beiden Krankheiten dieselben sind und sich nur durch die Beziehung zur Syphilis erklären. Auch die wesentlichste Hülfsursache ist dieselbe, die neuropathische Belastung. Aber im Weiteren ist vielleicht ein Unterschied derart anzunehmen, dass, wenn die Hauptbedingungen gegeben sind, Ueberreizung des Gehirns zur Paralyse, Ueberreizung des Rückenmarks zur Tabes führt. In dieser Hinsicht ist folgende Beobachtung Raymond's merkwürdig.

2 Brüder aus nervenkranker Familie waren beide syphilitisch gewesen. Der eine, ein Grosskaufmann, wurde mit 40 J. paralytisch, der andere, ein Offizier, mit 41 J. tabisch.

Ewald (26) fand bei einem Manne, der das typische Bild der Tabes dargeboten hatte, post mortem eine gummöse Meningitis spin., die über den Hintersträngen am stärksten war, mit obliterirender Gefässerkrankung, mit Bindegewebevermehrung und unregelmässigem Nerven-Faserschwunde in den Hintersträngen, ausserdem einen älteren subarachnoidealen Bluterguss.

E. ist der Ansicht, dass in seinem Falle die auf tertiärer Syphilis beruhende Meningitis die Tabes vorgetäuscht habe. Da aber reflektorische Pupillenstarre bestanden hatte, so ist es wohl zweifellos, dass die Tabes echt war. Sollten nicht vielleicht die noch geringen tabischen Veränderungen im Rückenmarke durch den groben Process verwischt, undeutlich gemacht worden sein? Der Schwund der Fasern um die Zellen der Clarke'schen Säulen ist doch auch eine tabische Veränderung.

Dinkler (28) sucht darzuthun, dass verständig ausgeführte Hg- i. e. Schmier-Kuren bei Tabes fast nie schaden, oft aber nützen. Er führt 71 Fälle aus Erb's Beobachtung an; in 58 wurde Besserung, in 11 Gleichbleiben der Symptome, in 2 Verschlimmerung beobachtet. Es ist natürlich nicht möglich, die zahlreichen, übrigens sehr kurzen Krankengeschichten hier wiederzugeben. Doch kann man nicht verschweigen, dass die anscheinenden Besserungen recht oft flüchtig waren und dass man ebenso grosse Besserungen bei jeder beliebigen Tabesbehandlung beobachten kann.

Fournier (29) wendet sich zunächst gegen die Behauptung, die Tabes könne Wirkung nicht sowohl der Syphilis, als des Quecksilbers sein. Von 321 Tabeskranken mit früherer Syphilis hatten 16 weder Jod.

noch Hg gebraucht, 8 nur Jod. Von denen, die Hg gebraucht hatten, waren 70 nur ganz ungenügend (einige Tage bis 2 Monate) behandelt worden, 108 nur 3—6 Monate, 51 7—12 Monate, 23 ungefähr 1 Jahr, 20 1—2 Jahre, 12 etwa 2 Jahre, 5 2—3 Jahre, 6 etwa 3 Jahre, 2 4 Jahre. Begünstigte auch nur das Hg die Entwickelung der Tabes, so müsste unter den Tabeskranken die Zahl derer, die lange Hg gebraucht haben, viel grösser sein.

Andererseits giebt F. zu, dass auch die sorgfältigste und längste Behandlung mit Hg und Jod nicht vor der Tabes schützt. Ueberhaupt seien die Erfolge der specifischen Behandlung bei Nervensyphilis recht ungenügend: Bei Gehirnsyphilis in reichlich der Hälfte der Fälle ganze oder halbe Misserfolge, bei Rückenmarksyphilis in der Mehrzahl Misserfolge, bei der Tabes neben vereinzelten Heilungen nur Misserfolge, bei progressiver Paralyse lauter Misserfolge. F. schlägt vor, man möge bei Syphilitischen, deren Nervensystem vermöge ihrer erblichen Anlage, ihrer Beschäftigung, ihren Neigungen u. s. w. besonders bedroht ist, neben der möglichst energischen und ausdauernden specifischen Behandlung eine prophylaktische Behandlung des Nervensystems empfehlen: Vermeidung der Schädlichkeiten, Hydrotherapie u. s. w.

1895.

1) Chabbert, L., Sur un cas de paralysie générale à forme de tabes au début chez un syphilitique. Arch. de Neurol. XXVII. No. 88. p. 401. 1894.

(Der Syphilitische war eine Frau; sonst ist zum Titel nichts hinzuzufügen.)

2) Clark, L. Pierce, Tabes dorsalis in a woman twenty-three years old. New-York med. Rec. XLVI. 12. p. 379. 1894.

(Die Kr. war Prostituirte gewesen, hatte getrunken, war vor 5 J. syphilitisch geworden. Typische Tabes. Daneben vielleicht alkoholische Neuritis.)

3) Edinger, L., Eine neue Theorie über d. Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbes. d. Neuritis u. d. Tabes. [*von Volkmann's* Samml. klin. Vortr. N. F. 106. Innere Med. 32]. Leipzig, Breitkopf u. Härtel. Lex. 8. 30 S. 75 Pf. 1894.

4) Fournier, Alfred, Les affections parasyphilitiques. Paris 1894. Rueff et Cie. 8°. 375 pp.

5) Gerhardt, C., Syphilis und Rückenmark. Berlin. klin. Wchnschr. XXX. 50. 1893. p. 1224.

6) Grimm, Betrachtungen über Syphilis u. Tabes. Deutsche med. Wchnschr. XX. 16. (Beilage p. 15) 1894.

(Vf. hat auf der Insel Yego unter 60000 Personen nur 5 Tabeskr. gesehen. Nur bei 1 habe Verdacht auf Syphilis bestanden. Trotzdem sei die Syphilis in allen ihren Formen unter der Bevölkerung häufig gewesen.)

7) Hitzig, Ed., Ueber traumat. Tabes u. d. Pathogenese d. Tabes im Allgemeinen. Berlin. A. Hirschwald. Gr. 4°. 49 S. 3 Mk. 1894.

8) Isaac, H. u. Koch, Der Zusammenhang zwischen Syphilis u. Tabes dorsalis. Dermatol. Ztschr. I. 2. p. 177. 1894. (Vgl. S. 88.)

9) Muchin, N., Zur Frage über d. Zusammenhang zwischen d. tabischen Arthropathie u. d. Syphilis. Ztschr. f. Nervenheilk. V. 3 u. 4. p. 255. 1894.

(M. theilt 2 Beobachtungen mit, bei der ersten kommt Tabes nicht in Frage, bei der 2. handelte es sich um einen Tabeskranken, bei dem eine Anschwellung eines Fussgelenkes bestand: diese verschwand nach einer antisyphilitischen Kur.)

10) Sachs, B., Syphilis and tabes dorsalis. New York med. Journ. LIX. 1. Jan. 6, 1894.

(S. führt einige Gründe an, die für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes sprechen, und berichtet über einen Fall, in dem während des Lebens nur das Bild der Tabes bestand, während nach dem Tode ausser den tabischen Veränderungen eine gummöse Infiltration der Pia über den Hintersträngen gefunden wurde.)

11) Schütz, Rob., Aetiologische Beziehungen der Syphilis. Diss. inaug. München. J. F. Lehmann. 1894.

(Eine Bearbeitung des Erb'schen Materiales. Enthält über Tabes nichts Neues.)

12) Vučetić, Maria, Seltenere Formen der Tabes dorsalis. Züricher Dissertation. Wien 1893.

(V. hat eine Uebersicht über die in der Züricher Klinik während der letzten 10 J. beobachteten Tabesfälle gegeben: 35 Männer, 19 Weiber; 2 unter 30, 1 über 70 Jahre; Syphilis wurde nur 11mal gefunden[!].)

13) Westenhœffer, Max, Tabes dorsalis und Syphilis. Diss. inaug. Berlin 1894.

Wenn ich Edinger (3) recht verstanden habe, ist seine Ansicht die, dass die Funktion bestimmt, welche Zellen, bez. „Neurone", in einem gegebenen Falle erkranken. Die gewöhnlich als Krankheitsursachen bezeichneten Veränderungen, besonders die Vergiftungen, sind eigentlich nur prädisponirende Umstände, sie schädigen den Zustand der Ernährung, so dass ein genügender Ersatz des verbrauchten Stoffes nicht mehr stattfindet und die Funktion zu Nervenzerfall führt.

Gewiss enthält diese Auffassung etwas Wahres und das ist auch schon früher anerkannt worden. Ich habe z. B. 1886 bei Besprechung der Feilenhauerlähmung auf die Bedeutung der Function hingewiesen und betont, dass die am meisten angestrengten Muskeln zuerst erkranken, habe es als wahrscheinlich hingestellt, dass „in der Hauptsache die Lokalisation toxischer Lähmungen von der Funktion der Muskeln abhänge". Immerhin kann die Funktion nur eine Nebenrolle spielen, da sonst garnicht verständlich wäre, warum bestimmte Gifte bestimmte Krankheitsbilder hervorrufen, sondern in E.'s Sinne die Form der Erkrankung vielmehr vom Berufe, als von der Art des Giftes abhängen müsste. Nimmt man an, dass die Wahlverwandtschaft des einzelnen Giftes zu bestimmten Zellengruppen das Wesentliche sei, so mag innerhalb dieses Rahmens das Weitere von der Funktion abhängig gedacht werden und gewiss hat E. Recht, wenn er verlangt, dass ihr Einfluss mehr als bisher beachtet werde.

Fournier giebt in dem neuen Buche (4), das alle Vorzüge des ebenso als Beobachter wie als Schriftsteller ausgezeichneten Vf.'s auf's Neue erkennen lässt, eine Gesammtdarstellung der Krankheiten, die er als parasyphilitisch bezeichnet. Nach seiner Definition heissen so die Erkrankungen, die d'origine, aber nicht de nature zur Syphilis gehören, d. h. zu deren Bedingungen die Syphilis gehört, die aber in ihrem Wesen sich anders verhalten als die unmittelbaren Wirkungen der Syphilis, bei denen die antisyphilitische Behandlung erfolglos ist und deren anatomischer Ausdruck nicht das Syphilom ist. Es scheint demnach so, als ob F. unter Parasyphilis dasselbe verstände, was ich Metasyphilis genannt habe. Es ist aber nicht so, denn F. verlangt nicht, dass die Syphilis conditio sine qua non sei, er hält es für wohl möglich, dass die Erkrankungen, die, wenn sie durch Syphilis bewirkt sind, Parasyphilis heissen, auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden können. Mit anderen Worten, F. fasst einmal seinen Begriff so weit, dass er zur Parasyphilis auch Zustände rechnet, bei denen die Syphilis nur eine durch eine andere ersetzbare Bedingung ist, und er erkennt zum anderen nicht an, dass ein Theil der parasyphilitischen Erkrankungen von jenen Zuständen unterschieden werden muss, weil sie *nur* da vorkommen, wo Syphilis vorausgegangen ist, demnach in ganz anderer Beziehung zur Syphilis stehen als jene. Ich dagegen nenne nur die Krankheiten Metasyphilis, die zwar durch den Verlauf, den anatomischen Befund, durch ihr Verhalten gegen die Therapie von der Syphilis unterschieden sind, deren conditio sine qua non aber die Syphilis ist. F. stellt die Neurasthenie und die Hysterie, wenn die Syphilis agent provocateur war, auf eine Stufe mit der Tabes und der progressiven Paralyse. Die parasyphilitische Hysterie aber ist genau dieselbe Hysterie wie die traumatische, die toxische u. s. w. Bei ihr ist die Syphilis nichts weiter, als eine Gelegenheitsursache, deren Qualität gar nicht in Frage kommt, eine Nebenbedingung, die, wenn die Hauptbedingung, d. h. die angeborene Anlage, vorhanden ist, durch irgend eine andere Einwirkung vertreten werden kann. Wenn es gar keine Syphilis gäbe, würden sämmtliche Erscheinungen, die wir bei der parasyphilitischen Hysterie beobachten, doch vorhanden sein, denn es giebt kein einziges Hysterie-Symptom, das nur bei Parasyphilis vorkäme. *Die Tabes aber und die progressive Paralyse würden überhaupt nicht existiren, wenn es keine Syphilis gäbe.* Man kann dies leugnen, wie es leider auch Fournier thut, man muss aber zugeben, dass die Tabes in viel näherer Beziehung zur Syphilis steht als die Hysterie, dass Krankheiten vorkommen können, auf die der Begriff der Metasyphilis passt, und dass diese getrennt werden müssen von denen, deren Gelegenheitsursache bloss die Syphilis ist. Alles unter dem Begriffe der Parasyphilis

zusammenzufassen, das scheint mir nicht richtig zu sein und dies ist der principielle Vorwurf, den ich gegen F.'s Darstellung erhebe.

Die Tabes wird diesmal nur kurz besprochen, dagegen widmet F. der progressiven Paralyse eine ausführliche Besprechung und geht auf alle die Umstände ein, die hier ebenso wie bei der Tabes zu der Annahme der Syphilis als Ursache nöthigen. Bekanntlich leugnete F. früher den syphilitischen Ursprung der paralysie générale vraie und behauptete, die Syphilis mache nur pseudoparalysies. Mit edlem Freimuthe gesteht er ein, dass er sich geirrt habe. In einem Excurse geht F. auf die in Frankreich neuerdings viel erörterte Frage ein, ob Tabes und progressive Paralyse Formen derselben Krankheit seien. Er ist geneigt, die Frage zu bejahen, wagt aber noch nicht, sich mit voller Bestimmtheit auszusprechen.

Am Schlusse hebt F. hervor, dass die ganze Lehre von der Parasyphilis erst in den Kinderschuhen stehe, dass wir wahrscheinlich heute noch gar nicht wissen, wie weit der Einfluss der Syphilis reicht, und dass gerade durch die Erkenntniss der Parasyphilis der furchtbare Ernst der Syphilis deutlich werde. Zwar enthalten diese Erörterungen nicht durchaus neue Gesichtspunkte, aber das raubt ihnen nichts von ihrer Bedeutung. Möchten doch Alle F.'s schöne und eindringliche Ansprache lesen, damit sie einsehen, dass die Bemühungen um die Aetiologie der Tabes nicht einem theoretischen Gelüste dienen, wie wohl Manche meinen, sobald sie hören, dass die Schmierkur trotzdem nichts hilft, sondern zu einem praktischen Ziele führen, d. h. dazu, alles Gewicht auf die Verhütung der schlimmsten aller Seuchen, der Syphilis, zu legen.

C. Gerhardt (5) gab in einem Vortrage eine Uebersicht über die verschiedenen Formen von Syphilis des Rückenmarkes und erwähnte anhangsweise das Verhältniss zwischen Syphilis und Tabes. Unter 102 Tabes-Kranken, die er in Berlin beobachtet hat, waren 51 mit früherer Syphilis. Ein ähnliches Verhältniss habe er schon in Würzburg gefunden. Die antisyph. Therapie sei nicht ganz unwirksam, man möge sie besonders bei atypischer Tabes, wo möglicherweise tertiäre Syphilis vorhanden sei, anwenden.

In der Verhandlung zeigte A. Fraenkel Präparate von Tabes mit „Arachnitis syphilitica". Er hat bei Tabes-Kranken 50,7% mit Syphilis gefunden (bei 46 Männern 63%, bei 19 Weibern 10%), Ulcus durum bei 76%, secundäre Syphilis bei 42%.

E. Mendel meinte, der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes sei nun wohl anerkannt, er finde etwa 70% Syphilis.

Auch Senator findet 70%.

G. Gutmann hat bei tabischer Opticus-Atrophie durch Hg-Be-

handlung keine Verschlimmerung, zuweilen wesentliche Besserung gesehen.

G. Lewin glaubt, dass man oft frühere Syphilis grundlos annehme, so spreche eine Narbe für Ulcus molle, nicht für Ulcus durum. Er theile Gerhardt's Standpunkt.

R. Virchow's Bemerkungen zeigten, dass ihm der Gegenstand sehr fern liegt. Vom anatomischen Standpunkte aus könne man die Sache nicht entscheiden. Die Tabes sei keine viscerale Syphilis, man finde diese selten bei Tabes und bei schwerer visceraler Syphilis selten Tabes. Der anamnestische Nachweis genüge ihm nicht. V. lässt sich hier zu dem heute im Munde eines Arztes unglaublichen Ausspruche herab: „die Syphilis ist in der That so schauderhaft verbreitet, dass man zuweilen schwer im Stande ist, Einen aufzufinden, der nicht daran Theil gehabt hat"!

Im Schlussworte betonte Gerhardt, dass seiner Ueberzeugung nach der Procenzsatz grösser sei, als er ihn gefunden hat.

Westenhoeffer (6) erhielt von R. Virchow den Auftrag, das Verhältniss von visceraler Syphilis zu Tabes nach den Sectionsprotokollen der Charité aus den Jahren 1884—93 festzustellen.

Unter 72 Fällen fand er Gummata 3mal, Atrophie des Zungengrundes 4mal, Narben in Schlund, Kehlkopf, Zunge 2mal. Endarteriitis chron. deform. 10mal, Aneurysma 2mal, Pleuritis deformans 1mal, Arteriosklerose 1mal, atheromat. Processe 1mal, Endocarditis chron. 10mal, Tumor lienis chron. 1mal, Nephritis interstit. chron. 7mal, Perihepatitis 2mal, Perisplenitis 2mal, Periorchitis 1mal. Oophoritis capsul. 1mal, Prostatitis 1mal, Hyperostosen 4mal, Narben der Niere 7mal, Narben des Penis 2mal, Narben der Knochen 1mal, der Haut 1mal.

Nach W.'s Auffassung wurde durch die anatomische Untersuchung allein die Syphilis in 15 von 61 Fällen nachgewiesen, ausserdem in 13 wahrscheinlich gemacht.

Hitzig (7) erörtert sehr eingehend die Frage, ob es eine traumatische Tabes gebe, bez. ob man sich eine denken könne. Er hat einen Fall beobachtet, in dem der Zusammenhang für die traumatische Natur der Tabes zu sprechen schien.

Ein 47jähriger Tuchmacher, der nicht syphilitisch gewesen sein wollte, verletzte sich durch einen Fehltritt am Webstuhle, wobei der linke Fuss „umknickte" und der linke Radius gebrochen wurde. Ueber den Fuss klagte der Verletzte erst nach 3 Wochen und zwar gab er Schmerzen an, die vom Fussgelenke in die Hüfte zogen und nur bei Bewegungen eintraten und Parästhesien, die in der Ruhe bestanden. Das Bein wurde immer unbrauchbarer. Nach 6 Monaten wurde das Harnlassen erschwert. Hitzig untersuchte den Kranken $1\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfalle. Die Pupillen waren ganz starr. Die Kraft der linken Glieder war vermindert, ihre Bewegungen waren ataktisch. „Am Rumpf werden Pinselberührungen vorn links von der 3—4 Rippe bis zum Oberschenkel, vorn rechts bis zur Nabelhöhle nicht empfunden; hinten reicht eine Anästhesie

vom 4. Dornfortsatz links gleichfalls bis zum Oberschenkel, rechts bis zum 1. Kreuzbeinwirbel.“ Auch an den Beinen war die Empfindlichkeit vermindert. Das Kniephänomen fehlte beiderseits, der Fusssohlenreflex fehlte links. —

Da der Kr. vor dem Anfalle nicht untersucht worden ist, weiss man nicht, ob nicht tabische Veränderungen vorher bestanden haben. Auch könnte es sein, dass in diesem Falle ein Theil der Symptome hysterischer Natur gewesen wäre, sodass die traumatische Hysterie der Tabes superponirt gewesen wäre.

Bei der Kritik der übrigen Beobachtungen ergiebt es sich, dass die meisten Fälle von angeblich traumatischer Tabes recht zweifelhafter Natur sind. H. behält von 35 Fällen nur 6 übrig, die „der Kritik einigermassen Stand halten“.

Im 2. Abschnitte seiner Arbeit bespricht H. die Pathogenese der Tabes. Da offenbar die primäre Veränderung die grösstentheils extramedulläre, kleinentheils intramedulläre Erkrankung der hinteren Wurzeln ist, müsste ein Trauma, wenn es zur Tabes führen sollte, direct die hinteren Wurzeln schädigen. Da ausserdem Theile des Gehirns u. s. w. erkranken, müsste ein Trauma auch direkt auf das Gehirn u. s. w. wirken. Immer bliebe gänzlich unverständlich, wie eine Schädigung nur eines oder beider Beine reflectorische Pupillenstarre u. s. w. bewirken sollte. Diese ganze Auseinandersetzung ist eine recht gelungene Reductio ad absurdum.

Im 3. Abschnitte handelt H. von den Beziehungen der Tabes zur Syphilis. Er erkennt an, dass die meisten Tabeskranken syphilitisch sind, stösst sich aber doch an Erb's 10 %, bei denen Syphilis nicht nachzuweisen sei, obwohl er selbst ein vortreffliches Beispiel von „Syphilis occulta“ mittheilt.

Die Bedenken, die man sonst hegen könnte, sucht er durch eine neue Hypothese zu beseitigen. „Sowohl die unitarische als die dualistische Lehre sind in ihrer Absolutheit unrichtig. Bei der venerischen Infection werden vielmehr mehrere Gifte entweder von vornherein geimpft, oder doch schon in den ersten Stadien der Infection producirt. Ein Gift, welches zunächst bei der primären Sklerose vorhanden ist, oder seine Abkömmlinge, führt zu secundären und tertiären Spätformen der Syphilis. Ein anderes Gift, welches in dem gleichen syphilitischen Geschwür vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht, oder seine Abkömmlinge, wird die Ursache einer eigenartigen krankhaften Veränderung der Blutmischung, die nach jahre- und jahrzehntelangem Fortbestande des Lebens zu degenerativen Veränderungen des gesammten Nervensystems (allerdings in einer gewissen Stufenfolge der einzelnen Provinzen) disponirt. Das gleiche Gift kann nicht nur in dem syphilitischen Primäraffect, sondern ebensowohl in dem Schankergeschwür, und zwar in beiden in grösserer oder geringerer Virulenz, enthalten sein.“

Da muss man nun freilich sagen: principia non sunt multiplicanda praeter necessitatem.

In seinem Schlusswort sagt H. sehr richtig, Alles führe darauf zurück. dass die Tabes nur als Wirkung einer Infection gedacht werden könne. Er fügt (vielleicht ironisch) hinzu, dass, wenn Erkältungen oder Traumata Ursache der Tabes sein sollten, sie auch ein Gift hervorbringen müssten. dessen Wirkung dem des venerischen gliche.

Schlusswort.

Zum Schlusse sei es gestattet, kurz zu zeigen, wie man etwa jetzt die Tabes-Syphilis-Frage darstellen könnte.

Die Tabes beginnt mit lanzinirenden Schmerzen in den Beinen und mit Blasenstörung, oft auch mit Beeinträchtigung des Sehvermögens. Man findet im Anfange reflektorische Pupillenstarre und Fehlen des Kniephänomens. Dabei sind in der Regel beide Seiten annähernd gleichmässig betroffen.

Aus diesen Thatsachen kann man schliessen, dass die die Tabes bewirkende Schädlichkeit im ganzen Körper vorhanden sein müsse, denn eine örtliche Schädlichkeit könnte nicht Kopf, Blase und Beine zugleich treffen, könnte nicht annähernd symmetrische Symptome bewirken. Es kann nun eine Schädlichkeit nicht wohl anders den ganzen Körper treffen, als wenn sie im Blute kreist. Die Tabesursache muss also im Blute sein. Da trotzdem nur bestimmte Teile, diese aber bei allen Völkern, bei allen Ständen, bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise beschädigt werden, muss der im Blute enthaltene Stoff eine Auswahl treffen können. Mechanische Einrichtungen im menschlichen Körper, die diese Auswahl erklärten, sind nicht vorhanden. Die Function der Organe kann auch nicht schuld sein, denn die Tabeskranken üben keine Function aus, die die andern Menschen nicht auch ausübten. Folglich kann man nur an zweierlei denken: an die Auswahl lebender Wesen oder an chemische Wahlverwandtschaft, mit anderen Worten, es muss sich um Bakterien oder um ein nur chemisches Gift handeln.

Zu dem gleichen Ergebnisse führt die anatomische Untersuchung. Auch diese zeigt annähernd symmetrische Veränderungen an ganz verschiedenen Körperstellen. Die Veränderungen bestehen in dem Absterben gewisser Nervenfasern und zwar werden innerhalb grösserer Bündel nur bestimmte Gruppen beschädigt, die als functionelle Gruppen

durch die Thatsachen der Entwickelungsgeschichte bekannt sind. Aus dem blossen Anblicke der tabischen Präparate kann man schliessen: solche Veränderungen kann nur ein im Blute kreisendes Gift verursachen. Die unter dem stolzen Nameu „Theorie der Tabes“ geführten Verhandlungen darüber, an welchem Orte die sichtbaren Veränderungen zuerst sich finden und ob die ersten sichtbaren Veränderungen nicht von nicht sichtbaren Veränderungen gewisser Ganglienzellen abhängen, sind ätiologisch nicht gerade bedeutsam.

Die klinische Erfahrung lehrt weiter: Die Tabes ist eine in hohem Grade chronische Krankheit, sie beginnt in der Regel in einem bestimmten Lebensalter, etwa dem 3. und dem 4. Jahrzehnt, verschont bis auf einige Ausnahmen die beiden ersten Jahrzehnte und das Greisenalter, sie ist bei Männern sehr viel häufiger als bei Weibern, in grossen Städten etwa 4—5mal, im Ganzen vielleicht 7—8mal, sie ist um so häufiger, je grösser die Stadt ist, sie ist in gewissen Ständen höchst selten (bei Geistlichen, bei gewissen Secten, als Quäkern), bevorzugt andere Stände (Offiziere, Litteraten, Kaufleute).

Wie soll man sich diese wunderlichen Verhältnisse erklären? Sie deuten auf sociale Verhältnisse hin und doch scheint von vornherein zwischen Tabes und Geschlecht, zwischen Tabes und Stand kein Zusammenhang zu bestehen. Liegt nicht die Frage sehr nahe, ob ähnliche Verhältnisse noch bei andern Kraukheiten wiederkehren? Ja, sie kehren wieder, aber eigentlich nur bei zwei Krankheiteu: der progressiven Paralyse und der Syphilis. Die progressive Paralyse gleicht in allen erwähnten Umständen der Tabes und die Syphilis unterscheidet sich nur durch den einen Umstand, dass sie früher, durchschnittlich im 3. Jahrzehnt beginut. Bei der progressiven Paralyse fehlt zunächst das Verständniss ebenso wie bei der Tabes. Bei der Syphilis aber wird der Zusammenhang mit den socialen Verhältnissen sofort klar. Man zieht sich die Syphilis zu der Zeit zu, wann der Geschlechtstrieb am lebhaftesten und seine legitime Befriedigung oft nicht möglich ist, d. h. in den 20er Jahren. Neben dem Gros der Fälle erscheinen als Anhängsel einmal die Fälle, in denen die Syphilis mit dem Leben beginnt, zum andern die, in denen sie spät, etwa nach dem 40. Jahre, erworben wird. Bei der Syphilis muss das männliche Geschlecht bei weitem überwiegen, denn ihre Quelle sind käufliche Weiber, deren jedes eine ganze Anzahl von Männern ansteckt, während diese die Seuche nur ausnahmeweise weiter tragen. Die Zahl der käuflichen Weiber und die Sittenlosigkeit wachsen mit der Grösse der Stadt. Die Stände, deren Mehrzahl sittenstreng ist, bleiben verschont, die aber, bei denen „Weltlust“ häufig ist, stellen die meisten Opfer. Den chronischen Verlauf der

Syphilis müssen wir als Thatsache hinnehmen, aber die Parallelität mit der Tabes ist auch hier augenscheinlich.

Es ist wohl nicht zuviel gesagt, wenn ich behaupte: Jemand, der von der Statistik gar nichts weiss, aber der Darlegung bis hierher gefolgt ist, muss auf den Gedanken kommen, dass die Syphilis die Ursache der Tabes sei. Die Klinik und die Anatomie fordern, dass die Ursache der Tabes ein im Blute kreisendes Gift sei. Nun sehen wir, dass die Tabes einer chronischen Krankheit, die, obwohl wir wenig Näheres wissen, doch zweifellos eine Vergiftung des Organismus darstellt, sozusagen auf Schritt und Tritt folgt. Was räthselhaft war, wird sofort klar, wenn wir den causalen Zusammenhang annehmen. Der Beginn der Tabes, dem der der Syphilis durchschnittlich um 7—8 Jahre vorausgeht, ist fixirt. weil der letztere durch sociale Verhältnisse fixirt ist. Dasselbe gilt von Geschlecht und Stand. Da Tabes und progressive Paralyse sich ganz gleich verhalten, da beide überdem überaus häufig zusammenbestehen, gilt der auf die Ursache der Tabes gezogene Schluss auch für die Paralyse und die beiden Schlussketten stärken sozusagen einander. Nun erst bedenke man, dass durch die Statistiken, deren Urheber die vorausgehenden Erwägungen in der Regel (anfänglich wenigstens) nicht angestellt hatten, dargethan wird, dass 90 % der Tabeskranken früher an syphilitischen Erscheinungen gelitten haben. Es gehört eine starke Voreingenommenheit dazu, eine solche Beweisführung abzulehnen, und es lohnt sich ferner nicht, mit denen zu streiten, die sie ablehnen.

Neunzig Procent sind erledigt, es handelt sich jetzt eigentlich nur noch um die übrigen zehn Procent. Die Führer im Streite. Fournier und Erb, stocken vor diesen letzten Zehn. Man dürfe nicht annehmen, dass die Syphilis immer Ursache der Tabes sei, weil es in 1 von 10 Fällen nicht gelingt. die frühere Infection nachzuweisen. Ich meine. man muss sich blos wundern, dass es in 90 % gelingt bei der Schwierigkeit der Sache, bei der Hartnäckigkeit, mit der die Infection verschwiegen wird,*) bei der Häufigkeit der Syphilis ignorée ou occulte. Vor 10 Jahren

*) Ein wunderliches Beispiel erlebte ich vor Kurzem. Ich war zu einer Consultation gebeten und besprach vorher mit dem behandelnden Arzte die Sache. Da es sich offenbar um einen paralytischen Anfall handelte, fragte ich. ob der Kranke Syphilis gehabt habe. „Nein, sagte der Arzt, ich kenne ihn von Jugend auf und weiss, dass er sich nicht inficirt hat.“ Bei der Untersuchung fragte ich gelegentlich den wirklich an beginnender progressiver Paralyse Leidenden: „Wann haben Sie eigentlich Ihren Schanker gehabt?“ Er sah mich gross an und sagte: „vor 6 Jahren.“ Ich: „Wer hat Sie denn behandelt?“ Er: „Nun, der Herr Doctor hier.“ Tableau! Es stellte sich heraus. dass der Patient dem Arzte sein Wort abgenommen hatte, Niemand, sei es wer immer, etwas von der Syphilis zu sagen.

beim Congress in Kopenhagen wies ich darauf hin, dass man doch wenigstens Fälle von Tabes nachweisen müsse, in denen die Syphilis unwahrscheinlich sei, und forderte in diesem Sinne auf, man möge mir eine „tabische Jungfrau“ zeigen. Bei der Unzahl alter Jungfrauen würde doch eine, sollte man meinen, der Tabes anheimfallen. Ich warte aber heute noch auf sie. Abgesehen von der Statistik hat doch die Vernunft auch noch ein Wort zu sagen. Findet man irgendwo ein Krankheitsbild mit charakteristischen Zügen, so fällt es doch niemand mehr ein, anzunehmen, es habe bald diese, bald jene Ursache. Glaubt man denn, dass die Malaria heute durch Plasmodien und morgen ohne sie entstehe, dass der Tetanus bald durch Nicolaier's Bakterien, bald durch Erkältung bewirkt werde? Wo aber ist eine Krankheit, die eigenartiger wäre als die Tabes, deren Züge bis ins Einzelne ausgearbeitet sind, die nirgends ihresgleichen hat? Und gerade diese sollte keinen einheitlichen Ursprung haben! Je länger ich darüber nachdenke, um so fester glaube ich, dass die Tabes nie ohne Syphilis entstehe. Tabes und progressive Paralyse sind Metasyphilis oder metasyphilitischer Nervenschwund, d. h. primäre Atrophie nervöser Theile, deren conditio sine qua non die Syphilis ist.

Von Anfang an legten die Gegner das Hauptgewicht auf 2 Umstände: 1) dass die anatomischen Veränderungen bei Tabes den sonst als syphilitische bekannten nicht gleichen, und 2) dass Quecksilber und Jod gegen die Tabes nichts nützen. Wenn auch früher Manche im Eifer beide Thatsachen bezweifelten oder ableugneten, so sind diese doch jetzt in der Hauptsache allgemein anerkannt. Die Tabes gleicht somit den übrigen Erscheinungen der Syphilis nicht. Dies und den Umstand, dass die Tabes der Syphilis verhältnissmässig spät folgt, suchte ich 1884 dadurch auszudrücken, dass ich jene als „Nachkrankheit“ dieser bezeichnete; denselben Sinn hat der Ausdruck Metasyphilis. Ueber das Wie der causalen Verknüpfung wollte ich damit nichts aussagen und darüber weiss man auch heute gar nichts. Wir können uns nur auf analoge Verhältnisse beziehen. Wie Strümpell mit Recht hervorgehoben hat, steht die Tabes zur Syphilis in demselben Verhältnisse wie die diphtherische Lähmung zur Diphtherie. Die Unterschiede erklären sich durch die Unterschiede zwischen Syphilis und Diphtherie. Diese ist eine acute, jene eine chronische Infectionskrankheit und um so viel jene chronischer ist, um eben so viel tritt die Tabes später nach der Infection ein und verläuft chronischer als die diphtherische Lähmung. Dass die tabischen Veränderungen in der Regel unheilbar sind, erklärt sich dadurch, dass an den betroffenen Stellen des Nervensystems keine Regeneration eintritt; die spinalen Herde nach Pocken z. B. sind ja auch unheilbar. Insoweit als bei der Tabes die peripherischen Fasern primär erkranken,

sind auch die tabischen Symptome heilbar. Am erstaunlichsten ist der progressive Charakter der Tabes. Sollte nicht auch er sein Vorbild in dem Verlaufe der Syphilis haben? Wir vermögen zwar die einmal vorhandenen syphilitischen Symptome durch die Behandlung zu beseitigen, sind aber eigentlich nicht im Stande, den Verlauf der Syphilis aufzuhalten. Im strengen Sinne des Wortes sind übrigens beide Krankheiten nicht immer progressiv, denn in vielen Fällen von Tabes tritt Stillstand bis zum Ende des Lebens ein. Bemerkenswerther Weise entwickelt sich auch die Tabes nicht selten in Schüben, wie es die Syphilis thut. Strümpell's Annahme, dass die Tabes im Gegensatze zu dem Gummi nicht durch die Syphilisbakterien selbst, sondern durch ein von ihnen abstammendes Toxin entstehe, hat viel Beifall gefunden. Nun nimmt man aber jetzt doch wohl an, dass auch die tertiären Producte nicht durch das blosse Dasein der Bakterien, sondern durch das von ihnen abgesonderte Gift entstehen. Wir würden also Toxine verschiedener Ordnung zu unterscheiden haben. Bei alledem schwebt man aber doch über dem Boden der Thatsachen. Noch mehr gilt dies von der Hypothese Hitzig's. Ich meine, der Kliniker könne sich vorerst mit den Thatsachen begnügen und den Bakteriologen und den Chemikern auch ihr Theil lassen.

Näher als die Theorie liegt uns die Vervollständigung des Thatsächlichen. Von allen Seiten wird angegeben, dass in der Regel die der Tabes vorausgehende Syphilis gutartig gewesen sei, insofern als die secundären und die tertiären Symptome sich wenig bemerklich gemacht haben. Ausnahmefälle sind freilich nicht selten. Man kann fragen, ob wirklich die Infection, der Metasyphilis folgt, in dem definirten Sinne gutartig sei, ob nicht überhaupt die Mehrzahl der Inficirten sich so verhalte, wie die später an Tabes Erkrankenden. Diese Frage können nur die Syphilidologen entscheiden; nur dürfen nicht Krankenhausbeobachtungen zu Grunde gelegt werden. Fournier glaubte früher, die Tabes folge deshalb so oft auf anscheinend gutartige Infectionen, weil in diesen Fällen die antisyphilitische Behandlung ungenügend gewesen sei. Ich habe schon früher auf das Bedenkliche dieses Schlusses aufmerksam gemacht und Fournier hat seitdem selbst angegeben, dass auch in seinem Sinne „ausreichend“ Behandelte an Tabes erkranken. Auch die weitere Frage, wieviele der Inficirten später an Tabes erkranken, können nur die Syphilidologen entscheiden. Fournier hat neuerdings gesagt, gerade die Beobachtung, dass sehr viele seiner Patienten später paralytisch würden, habe ihn zur Anerkennung des causalen Zusammenhanges gedrängt. Aber er sagt nur sehr viele, nicht wie viele. Sicher ist, dass nicht alle Syphilitischen tabisch werden. Es müssen also Gründe für die Auswahl, d. h. Hilfsursachen der Tabes vorhanden sein. Man könnte denken, dass oft der Zufall eine

Rolle spiele, wie man auch dafür, dass der Eine eine Iritis oder eine Orchitis syphilitica bekommt, der Andere nicht, keine besondere Erklärung fordert. Oft werden auch da, wo anscheinend der Zufall herrscht, die Bedingungen zu entdecken sein. Das Nächste ist, anzunehmen, dass die Theile von starker Function besonders bedroht seien. In Beziehung auf die Tabes scheint mir folgender Gedanke beachtenswerth. Die Function des Nervensystems, besonders der sensorischen Theile, ist in gewissem Sinne der Entwickelung der Civilisation proportional. Man könnte daher annehmen, dass mit der steigenden Civilisation die Tabesgefahr wachse. Damit würde sich die von verschiedenen Seiten gemachte Angabe, dass bei gewissen uncivilisirten Völkerschaften die Syphilis häufig, die Tabes selten sei, vereinigen lassen. Auch ist es auffällig, dass trotz der Häufigkeit der ererbten Syphilis die Tabes im Jugendalter doch recht selten zu sein scheint. Ebenso wie gesteigerte Function kann man die neuropathische Belastung als Hilfsursache ansehen. Auch diese wächst mit der Civilisation und vielleicht rascher als diese. Immerhin scheint mir doch nach meiner eigenen Erfahrung die Bedeutung der Vererbung bei der Tabes recht gering zu sein, sodass sie auch unter den Hilfsursachen nicht in erster Reihe genannt werden kann. Die übrigen in Betracht kommenden Umstände: Alkohol, Strapatzen, Erkältungen, Traumata, acute Erkrankungen sind ja mehrfach besprochen worden: irgend etwas Zuverlässiges weiss man nicht.

B. Ueber Tabes bei Weibern.

a.[1]) Seit einem Jahre habe ich 5mal Tabes bei Weibern beobachtet. Die Geschichte dieser Kranken machte einen nachhaltigen Eindruck auf mich, da bei 4 von ihnen die Anamnese mit Deutlichkeit auf eine und dieselbe Krankheitsursache hinwies. Ich glaube, dass die Mittheilung dieser Fälle auch auf Andere Eindruck machen werde, weiss aber recht gut, dass 4 eine kleine Zahl ist und dass der Einwurf, es handele sich um Zufall, nicht stricte zu widerlegen ist.

I. Frau D., eine 33jähr. Kaufmannsfrau, deren Eltern am Phthisis gestorben sind, war immer zart und schlank, aber bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund gewesen. Sie hatte in angenehmen äusseren Verhältnissen gelebt, sich nie Strapazen oder Erkältungen ausgesetzt. Vor 11 Jahren heirathete sie und gebar ein Jahr später ein Kind, das im Alter von 7 Jahren gestorben ist. Vor 9 Jahren wurde sie durch ihren Mann, der sich auswärts inficirt hatte, angesteckt. Es traten Schmerz in und Ausfluss aus den Genitalien, Anschwellung der Leistendrüsen auf. Der Arzt erklärte die Krankheit für Syphilis, gab Pillen und graue Salbe bis Speichelfluss eintrat. Gekränkt und gedemüthigt liess sie sich von ihrem Manne scheiden. Vor 7 Jahren verheirathete sie sich zum 2. Male mit einem kräftigen gesunden Manne, blieb aber kinderlos. Der Tod ihres Kindes vor 3 Jahren betrübte sie tief, seitdem fühlte sie sich krank. Seit 2 Jahren bemerkte sie Schwäche der Kniee, dann der ganzen Beine, andauernde Kälte der Füsse, stechende Schmerzen in der Ferse und im Oberschenkel. Sie magerte ab, wurde schlaflos, verfiel in andauernd trübe Stimmung. Langsam und gleichmässig nahm das Leiden zu.

Sie war eine mittelgrosse, magere, anämische Frau. Ihre Hauptklage war gegen die peinigende Schlaflosigkeit gerichtet. Mit Thränen

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc., VII. Jahrg. 1884, No. 9.

erzählte sie ihre Geschichte und war andauernd deprimirt. Die inneren Organe waren gesund, der Befund an den Genitalien (Prof. Credé) normal, nirgends bestand Drüsenschwellung oder sonst eine Spur von Syphilis. Der Gang war atactisch. Schwanken bei Augenschluss. Die Fusssohlen waren sehr, die Füsse und Unterschenkel mässig, die Oberschenkel wenig analgetisch. Das Kniephänomen fehlte, der Sohlenreflex war schwach. Der Urin floss bei Husten und Lachen ab. Es bestand schmerzhafter Stuhldrang. Die Voluptas sexualis war seit 1 Jahre erloschen. Die Pupillen waren mittelweit und reagirten gegen Licht, Schmerzen bestanden zeitweise in den Beinen, dauernd im Rücken, der z. Th. hyperästhetisch war. Kribbeln im Radialisgebiete der Hände.

Während einer mehrmonat. Beobachtung, bez. Behandlung verschlimmerte sich der Zustand langsam. Eine auf Rath des Prof. Strümpell versuchte Schmierkur beschleunigte die Verschlimmerung. Später gebrauchte die Kranke Oeynhausen ohne Erfolg.

II. Frau Fr., 35 Jahre alt, stammt aus durchaus gesunder Familie und war, wie sie selbst und ihre alte Mutter versichern, von Kind auf das Bild blühender Gesundheit. Sie hatte nie Strapazen, Noth. Erkältungen erduldet. Mit 22 Jahren verheirathete sie sich und gebar im 1. Ehejahre ein Kind, das nach 3 Monaten an Krämpfen starb. Im Jahre 1873 bemerkte sie, dass der Mann sich von ihr zurückzog und mit Arzneien handtirte. In den nächsten Jahren abortirte sie einmal. 1876 erkrankte der Mann an einer schweren Hautkrankheit. Prof. E. Wagner erklärte diese für Syphilis. Es bestanden runde Geschwüre und Knoten an verschiedenen Stellen. Die Kranke selbst hat an sich nie syphilitische Symptome bemerkt, wurde überdem (1876) von Prof. E. Wagner untersucht und für gesund befunden. Der Mann starb 1882 plötzlich durch Schlaganfall. Sie erkrankte 1881 mit galligem Erbrechen, das zuerst 3 Wochen lang anhielt, dann in mehrtägigen Anfällen, bes. z. Z. der Regel, bis vor 6 Monaten wiederkehrte. 1882 trat Schwäche der Beine ein, seit 9 Monaten bestehen ruckende, blitzende, oft heftige Schmerzen in beiden Beinen und Krachen in den Kniegelenken. Der Urin fliesst zeitweise unwillkürlich ab, muss zu anderen Zeiten durch Pressen entleert werden. Die Kranke hat sich vor 6 Monaten wieder verheirathet und fühlt Wollust beim Coitus. Sie ist eine wohlgebildete, kräftige Frau mit schlaffer, magerer Muskulatur. Der Gang atactisch. Schwanken bei Augenschluss. Geringe Anästhesie der Fusssohlen. Kein Kniephänomen. Sohlenreflex normal. Beide Kniee verdickt, verunstaltet, in ihnen bei Bewegungen lautes Krachen. Pupillen ungleich, gegen Licht reagirend. Nirgends Drüsenanschwellungen oder sonstige Zeichen von Syphilis.

III. Frau H., 45 Jahre alt, aus gesunder Familie, früher kräftig und gesund. Sie lebte immer in guten Verhältnissen und heirathete einen Kaufmann, der nach einigen Ehejahren laut der Aussage des Hausarztes Dr. Kretzschmar an Syphilis erkrankte. Vor 13 Jahren abortirte sie zum ersten, vor 12 Jahren zum zweiten Male. Ein 3. Abort erfolgte vor 6 Jahren. Ausserdem hat die Frau 6 mal geboren, aber 5 der Kinder starben bald nach der Geburt an Krämpfen. Vor 5 Jahren starb der Mann, obwohl er stark und kräftig gewesen war, an „Lungenschwindsucht“. Der Kummer und die Sorge um die äusseren Verhältnisse erschütterten die Frau sehr. Sie erkrankte vor 4 Jahren an Schwäche und reissenden Schmerzen der Beine. Seit 2 Jahren ist ihr Gang sehr unsicher. Sie selbst glaubt ihre Krankheit dadurch erworben zu haben, dass sie vor 6 Jahren ca. 1 Jahr lang eine „etwas dumpfige Wohnung“ inne hatte, die jedoch nach bestimmter Versicherung nicht feucht war. Deutliche Zeichen von Syphilis hat sie an sich nicht bemerkt.

Grosse hagere Frau mit starker Muskulatur. Starke Ataxie der Beine, sodass die Kranke sich nur mit Mühe einige Schritte weit bewegen kann. Mässige Anästhesie der Füsse. Kein Kniephänomen. Blasenstörung. Verstopfung. Lichtstarre Pupillen.

VI. Frau B., 34 Jahre, stammte aus gesunder Familie und war bis zu ihrer jetzigen Erkrankung kräftig und gesund. Sie heirathete 1876. Ende 1876 machte der Mann eine Reise und kam krank zurück. Der Arzt erklärte, der Mann leide an Syphilis, und warnte die Frau, sie möge sich vor der Ansteckung hüten. Nichtsdestoweniger wurde der geschlechtliche Verkehr wieder aufgenommen und 1877 abortirte die Frau. Ein 2. Abortus trat 1880 ein, dabei verlor die Kranke viel Blut und seitdem sind ihre Beine schwach und unsicher. Die Kranke sprach selbst die Vermuthung aus, sie möchte wohl durch die Krankheit ihres Mannes angesteckt worden sein, hat aber deutliche Zeichen von Syphilis ausser defluvium capillorum nicht an sich bemerkt. Mit aller Bestimmtheit gab sie an, sich nie stärkeren Erkältungen, Strapatzen oder anderweiten Schädlichkeiten ausgesetzt zu haben.

Z. Z. bestehen lancinirende Schmerzen in den Beinen, gelegentlich auch in den Armen. Die Kranke ist mager, ihre Muskulatur schlaff. Die Bewegungen der Beine sind deutlich atactisch, die Füsse in mässigem Grade anästhetisch. Das Kniephänomen fehlt. Die Pupillen sind mittelweit und starr. Zeichen von Syphilis bestehen nicht.

V. Frau E., 33 Jahre, stammt aus gesunder Familie und war bis vor 5 Jahren vollständig gesund. Vor 14 Jahren heirathete sie einen anscheinend gesunden Mann, an dem sie auch später nie Zeichen von

Syphilis bemerkt haben will. Sie hat vor 13 Jahren ein Kind geboren, das mit 5 Jahren an Scharlach starb, vor 12 Jahren ein zweites, das noch lebt. Auch an den Kindern sind Zeichen von Syphilis nicht bemerkt worden. Abortirt hat sie nicht. Vor 4 Jahren habe sie ein Geschwür am Muttermunde gehabt, das eine Hebamme behandelte, über dessen Natur sie keinen Aufschluss geben kann. Sie hat immer in guten Verhältnissen gelebt, als Ursache ihrer Krankheit betrachtet sie Erkältungen. Auf näheres Befragen weiss sie sich aber einer bestimmten Gelegenheit, bei der sie sich erkältet habe, nicht zu entsinnen. „Es muss aber doch wohl Erkältung sein.“ Seit 5 Jahren bestehen reissende Schmerzen in den Beinen, seit 2 Jahren Schwäche der Beine und Unsicherheit des Ganges, seit 1 Jahre Urinverhaltung und Verstopfung. Die Kranke leidet früh an Uebelkeit und hat von Zeit zu Zeit Magenschmerzen.

Deutliche Ataxie. Geringe Anästhesie. Kein Kniephänomen. Schlaffe Muskulatur. Mittelweite Pupillen, deren rechte, kleinere vollständig starr ist, deren linke nur bei Convergenz reagirt. Zeichen von Syphilis bestehen nicht.

In diesem letzten Falle war von Syphilis nichts zu erfahren. Ob nicht doch eine Infection vorgekommen, bleibt natürlich dahingestellt. Der Fall stimmt insofern mit den übrigen, als eine bis dahin vollständig gesunde Frau 8—9 Jahre nach der Verheirathung an Tabes erkrankte und deutliche Krankheitsursachen nicht nachgewiesen werden können.[1])

Die Krankengeschichten sind so kurz wie möglich mitgetheilt. Dass es sich bei allen um typische Tabes handelte, geht schon aus diesen kurzen Angaben hervor, möge aber hiermit nochmals versichert werden.

Also in 4 von 5 Fällen war nachgewiesene oder durch Lues des Mannes und durch Aborte zu erschliessende Syphilis der Tabes vorausgegangen, während alle sonstigen Krankheitsursachen fehlten. Auf letzteren Umstand muss der Accent gelegt werden. Während Männer sich nicht nur der syphilitischen Infection, sondern meist auch anderen Schädlichkeiten, die als Ursache der Tabes angesehen werden, ausgesetzt haben, fehlen diese bei den tabeskranken Weibern. Da ist keine Erkältung, keine körperliche oder geistige Ueberanstrengung, kein Trauma, kein Alcoholismus, keine geschlechtliche Ueberreizung, die übrigens bei nicht prostituirten Frauen kaum möglich ist. Nichts bleibt übrig als die Syphilis. Einige haben gemeint, man solle die Weiber in der Syphilis-

[1]) Nachschrift. Auf erneuertes Befragen sagt die Kranke aus, der Mann gestehe auch jetzt nichts ein, doch erinnere sie sich, dass er sich nach den ersten Ehejahren für mehrere Monate von ihr zurückgezogen habe und zum Arzte gegangen sei. Zu gleicher Zeit habe sie gelb-bräunliche Flecken im Betttuch bemerkt. Seit dieser Zeit ist sie steril.

Statistik gar nicht verwenden, weil bei ihnen die Anamnese zu unsicher sei. Das ist insofern richtig, als bei Weibern eine negative Anamnese rein gar nichts beweist; positive Fälle aber, wie die oben mitgetheilten, sind beweisender als Fälle bei Männern sein können, weil andere Krankheitsursachen fehlen und weil bei Weibern Tabes und Syphilis in gleicher Weise relativ selten sind. Es scheint, dass der Werth, den ausführliche und positive Anamnesen bei Weibern besitzen, bisher nicht geschätzt worden ist. Denn in der Literatur befinden sich nur wenige bezügliche Angaben. L. Meyer (Archiv f. Psych. etc. XI. p. 252. 1880) hat eine Statistik veröffentlicht, deren Bedeutung daraus hervorgeht, dass er unter 19 tabeskranken Weibern nicht eine mit früherer Syphilis fand. Daraus kann man nur schliessen, dass zwischen Anamnese und Anamnese ein Unterschied ist. Buzzard u. A. haben kurze Bemerkungen gemacht über Tabes und Syphilis bei Weibern ohne sich die Bedeutungslosigkeit negativer Angaben klar zu machen.[1] Das Wichtigste sind die neueren Angaben Erb's (Berl. klin. Wochenschr. XX. 32. p. 483. 1883). „Ich besitze Angaben über 13 tabische Frauen; davon hatten: 4 ziemlich sicher keine Syphilis; 3 angeblich keine Syphilis: aber bei der einen von diesen waren 3 Fehlgeburten vorgekommen, 4 Kinder waren früh gestorben und sie hatte an heftigen Kopfschmerzen gelitten; bei der zweiten war 2 mal Abortus dagewesen und sie zeigte Narben von grossen Hautulcerationen; bei der dritten war der Mann notorisch syphilitisch! 4 ganz sicher sekundäre Syphilis, 1 höchst wahrscheinlich secundäre Syphilis, 1 sicher einen Schanker! Also, wenn wir die 3 zweifelhaften weglassen, unter 10 Fällen 4 ohne und 6 mit vorausgegangener Infection!" Mit Recht fügt Erb hinzu: „ich denke, auch diese Zahlen sprechen laut genug." Auch Bernhardt führt einen bemerkenswerthen Fall an (dieses Centr.-Bl. VI. 20. p. 459. 1883). Eine 39jähr. Frau, in guten Verhältnissen lebend, war 12 Jahre vor Beginn der Beobachtung syphilitisch geworden, 7 Jahre später hatte sich das z. Z. deutlich als Tabes erkennbare Leiden durch eine plötzlich eingetretene einseitige Mydriasis angekündigt.

Fasst man zusammen, was sich bis jetzt über den Gegenstand sagen lässt, so ergiebt sich folgendes. Syphilis in der Vorgeschichte der Weiber ist schwer zu entdecken, weil die Weiber noch mehr als die Männer sich scheuen, eine Infection einzugestehen, und weil in sehr vielen Fällen die Infection so wenig deutliche Folgen hat, dass die Inficirten nichts von ihr wissen und kein Zeichen sie später verräth. Syphilis ist bei nicht prostituirten Weibern viel seltener als bei den Männern, etwa

[1] Das Nähere s. aus meinen Tabesberichten in Schmidt's Jahrbüchern.

8—9 mal nach Fournier. Tabes ist bei Weibern selten, etwa 10 mal seltener als bei Männern. Trotz alledem ist bei einem grossen Theil der tabeskranken Weiber frühere syphilitische Infection nachzuweisen. Ich halte es für durchaus gerechtfertigt, auch in den von Erb als zweifelhaft bezeichneten Fällen eine Infection anzunehmen, dann hatte Erb unter 13 Fällen 9 mit früherer Syphilis. Ich hatte unter 5 Fällen 4 solche. In den genauer beschriebenen Fällen (4 von mir, 1 von Bernhardt) fand sich ausser der Infection keine andere Krankheitsursache. In ihnen trat die Tabes 4—7 Jahre nach der Infection auf. In ihnen war die Syphilis nie in schwerer oder gar bösartiger Form aufgetreten, vielmehr meist äusserst mild verlaufen, ein Umstand, der das Gewicht der positiven Fälle vermehrt und ebenso wie der vorhergehende die Uebereinstimmung der Verhältnisse bei tabeskranken Weibern und bei Männern zeigt.

Dass von verschiedenen Seiten immer und immer wieder gegen den Zusammenhang von Tabes und Syphilis Widerspruch erhoben wird, muss jeden Denkenden befremden. Durch Fournier's und Erb's Statistiken und durch des letzteren Gegenprobe ist dieser Zusammenhang bewiesen, so gut sich in Erfahrungssachen etwas beweisen lässt. Negative Statistiken können jene positiven Ergebnisse nie ungültig machen und wenn ihrer noch so viel wären. Denn, dass zu wenig Fälle mit Syphilis sich ergeben können, liegt auf der Hand, ja aus der Natur der Dinge ergiebt sich, dass man nie alle Fälle früherer Infection entdecken wird, dass demnach immer die Procentzahl der Inficirten zu niedrig sein muss. Dass aber bei einer Statistik zu viel Fälle von früherer Infection gezählt werden, ist sehr unwahrscheinlich, wenn es auch hie und da vorkommen mag, dass ein Syphilidophobe eine Erosion für einen Schanker ausgiebt. Will man nicht annehmen, dass die Mehrzahl der Kranken Fournier's und Erb's sich ihre Syphilis eingebildet habe, was ein Verständiger kaum thun wird, so sehe ich nicht ein, wie man sich der Beweiskraft der von jenen Autoren gegebenen Zahlen entziehen will. Dass Viele trotzdem sich eine eigene kleine Statistik zurechtmachen und, wenn diese andere Ergebnisse liefert, auf sie pochen, hat etwas Auffallendes. Ausser der Statistik sprechen für einen Zusammenhang zwischen der Tabes und Syphilis die Thatsachen, dass Tabes nie vor dem Alter der Reife, nie im Greisenalter auftritt (Erb fand bei auffallend spätem Beginne der Tabes auffallend späte Infection), dass Tabes in den Gesellschaftschichten am häufigsten ist, in denen die Syphilis es ist, dass wie oben hervorgehoben, Tabes und Syphilis bei Frauen, besonders denen der oberen Stände, gleichmässig selten sind, dass nachgewiesener Maassen Tabes durch Gift (Ergotin) entstehen kann. Endlich spricht für jenen Zusammenhang die Schwächlich-

keit der von den Gegnern beigebrachten Argumente. Diese berufen sich zum Ersten auf die pathologische Anatomie. Durch sie wird nur bewiesen, dass die Tabes kein Gummi ist. Die Tabes-Statistik aber zeigt eben, dass die Syphilis auch noch andere Veränderungen als Gummata und Bindegewebesklerosen bewirken kann. Jene berufen sich zum andern auf die Erfolglosigkeit der antisyphilitischen Therapie bei Tabes. Von dieser bin ich auch überzeugt, sie beweist aber ebenfalls nur, dass die Tabes nicht auf einer Stufe mit den sog. secundären und tertiären Syphilissymptomen steht. Wer beweist denn, dass alle Folgen der Syphilis durch Quecksilber und Jod zu beseitigen sind? Alles, was bisher von der Tabes gesagt ist, gilt, wie ich glaube, genau ebenso von der progressiven Paralyse. Ob nicht auch gewisse Erkrankungen der Nieren, der Leber etc. ähnlich zu beurtheilen sind, steht dahin.

Soll man nun die Syphilis Ursache der Tabes nennen? Zwei Veränderungen können in dem Verhältnisse stehen, dass, wenn die eine eintritt, die andere nothwendig folgt. So ist die Sache offenbar nicht, denn die meisten Syphilitischen werden nicht tabeskrank. Oder zum Eintritte einer Veränderung ist erforderlich, dass eine Reihe anderer Veränderungen, die Bedingungen des Eintritts jener, vorausgegangen sei. Sicher ist die Syphilis eine Bedingung der Tabes, die mit andern als da sind individuelle Disposition, Kältewirkung, Ueberanstrengung, ihren Eintritt bewirkt. Ist sie aber die conditio sine qua non? Muss sie in jedem Falle der Tabes vorausgehen, oder ist sie eine subordinirte Bedingung, die durch andere vertreten werden kann? Bis jetzt kennen wir ausser der Syphilis nur eine Veränderung, die ihr ebenbürtig zu sein scheint, die Ergotinvergiftung. Nehmen wir an, dass durch die letztere wirklich typische Tabes entstehe, so ist die nächstliegende Annahme die, zu sagen, conditio sine qua non der Tabes ist eine Vergiftung des Organismus, von den wirksamen Giften kennen wir 2, das Syphilisgift und das Ergotin, es ist möglich, dass auch andere Gifte, ev. die mancher Infectionskrankheiten, hierher zu rechnen seien. Ob das Gift ein chemisches oder ob es an Bakterien geknüpft sei, das ist offenbar eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Dass verschiedene Gifte dieselbe Krankheit bewirken, hat nichts Auffallendes. Wir wissen, dass Degeneration peripherischer Nerven sowohl durch Blei, als durch Arsen, als durch Alcohol, als durch Infectionskeime entstehen kann. Dagegen anzunehmen, dass Tabes bald durch Syphilisgift, bald durch Ueberanstrengung entstehe, das erscheint mir irrationell. Muss man ausser der Syphilis noch andere Hauptbedingungen der Tabes annehmen, so ist es vernünftig, diese in eben der Klasse von Schädlichkeiten zu suchen, der die Syphilis angehört. So wäre es ja denkbar, dass dieselbe Infectionskrankheit durch

mehrere Bakterienarten entstände, nicht aber, dass sie entweder durch Bakterien oder durch Erkältung oder durch Diätfehler entstände, wiewohl letztere Momente den Eintritt der Krankheit erleichtern oder beschleunigen können. Den Diätfehlern etwa bei der Cholera wären bei der Tabes die Erkältungen, Ueberanstrengungen u. s. w. gleich zu stellen. Sie sind, wie man sich wohl auch ausdrückt, Gelegenheitsursachen. Die causa prima aber ist eine Vergiftung, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Syphilisvergiftung. Sollte die Ergotintabes nicht typische Tabes sein, so wäre es m. E. rationell, bis auf Weiteres für alle Fälle die Syphilis als causa prima anzusehen. Auch diese Erörterung findet auf die Paralysis progressiva Anwendung.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Rolle der Erblichkeit bei Tabes. Ich habe wohl zuerst nachdrücklich darauf hingewiesen, dass die Tabes insofern zu den Neurosen im Gegensatz steht, als bei ihr die erbliche Belastung eine sehr geringe Rolle spielt. Ich fand unter 61 Fällen nur einen, in dem ein Familienglied an Tabes gelitten hatte, nur 6, wo anderweite Nervenkrankheiten (Lähmungen, Epilepsie, Nervosität) in der Familie vorgekommen waren.[1]) Auch Erb hat neuerdings[2]) betont, dass die directe Heredität für die typische Tabes so gut wie keine Bedeutung habe, dass ebensowenig die neuropathologische Belastung häufig vorkomme. In 16 Fällen von 24 fehlte die letztere vollständig. Aehnlich spricht sich Strümpell in seinem Lehrbuche aus. Von französischer Seite jedoch ist neuerdings das Gegentheil behauptet worden. Ballet und Landouzy haben unter Charcot's Auspicien eine Arbeit[3]) geliefert, worin behauptet wird, die „nervöse Erblichkeit“ sei die Hauptursache der Tabes, sie sei ausreichend und vielleicht nothwendig. Sie geben u. a. folgende Statistik: keine bestimmte Ursache 61 Fälle, sichere Syphilis allein 21 F., „nervöse Erblichkeit“ allein 28 F., Syphilis und Erblichkeit zusammen 7 F., früher Syphilis, wahrscheinliche Erblichkeit 3 F. Wie es kommt, dass die französischen Autoren soviel Tabeskranke, die aus neuropathischen Familien stammten, angetroffen haben, sei dahingestellt. Dass die erbliche Belastung allein zur Tabes führen könne, haben sie in keiner Weise bewiesen. Es wäre dies nach den obigen Erwägungen im höchsten Grade unwahrscheinlich. Eine Krankheit, die einmal durch Syphilis bewirkt wird, ist nicht das andere Mal eine Transformation functioneller Neurosen. Wohl aber wird man vielleicht sagen können, dass ein Neuropathischer, wenn er syphilitisch wird, mehr von

[1]) Ueber heredit. Nervenkrankheiten. Volkmann's klin. Vortr. No. 171. p. 1507. 1879.

[2]) Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol. Vgl. Neurol. Centr.-Bl. II. 13. 1883.

[3]) Vgl. Archiv. de Neurol. VII. 20. p. 259. 1884.

der Tabes bedroht sei, als ein anderer Syphilitischer. Bei erblich Belasteten ist das Nervensystem locus minoris resistentiae, die Lues vermag ihm gefährlicher zu werden als dem Hirne und Rückenmarke der Robusten. Die erbliche Anlage weist sozusagen der Lues den Weg zum Nervensystem. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es interessant, dass unter den nervösen Familien, die ich beschrieben habe[1]), nur eine war, in der Tabes und progressive Paralyse vorkamen, und dass nur an diesen Kranken dieser Familie Syphilis nachweisbar war.

b) Vertheidigung.[2]) Nachtrag zu dem Aufsatz „über Tabes bei Weibern". In der mir heute zugegangenen Nummer 11 des Neurologischen Centralblattes lese ich in einem Berichte über die Sitzung der „Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" am 12. Mai folgendes: „Westphal kann nicht umhin, auf einen Aufsatz von Herrn Möbius im „Centralblatt für Nervenheilkunde etc." hinzuweisen, in welchem derselbe 5 Frauen aufführt, die Tabes hatten und vorher syphilitisch gewesen waren; damit wolle Herr Möbius die Erb'sche Auffassung stützen. In der That werde doch aber hiermit ganz und gar nichts bewiesen, denn Westphal könne mit Leichtigkeit 5 und sehr viel mehr Fälle von Tabes bei Frauen anführen, bei denen keine Syphilis vorher ging. Ebensowenig sei eine so einseitige Zusammenstellung der einschlägigen Literatur, wie sie Herr Möbius loc. cit. gebe, bei relativ so geringer eigener Erfahrung, sachlich von irgend welchem Nutzen, vielmehr müsse man sich gegen solche Arbeiten entschieden verwahren." Wenn dieses Referat richtig ist, so hat Herr Westphal in einer mir unbegreiflichen Weise meine Darlegung missverstanden. Durch meine 5 Fälle einen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis beweisen zu wollen, ist mir nicht eingefallen. Vielmehr habe ich ausdrücklich erklärt, dass n. m. A. dieser Zusammenhang durch die Statistiken von Fournier und Erb, sowie durch des letzteren Gegenprobe *ein für allemal erwiesen ist.* Weil dieser Beweis schon geliefert ist, habe ich es verschmäht, mein Tabesmaterial statistisch zu verwerthen. Negative Statistiken können jenen gegenüber nichts beweisen, weitere positive würden nur von Nutzen sein, wenn sie auf sehr grosse Zahlen basirt wären.

Den Zusammenhang von Tabes und Syphilis überhaupt aber vorausgesetzt, sind *einzelne genauer beobachtete* Fälle von Tabes gerade bei Weibern von Werth, weil bei Frauen die sonstigen für Tabesursachen

---

1) Allgem. Zeitschr. f. Psych. XL, 1 u. 2, pag. 228, 1883. (Vgl. Heft II. der Neurol. Beiträge.)

2) Centralblatt für Nervenheilkunde etc., VII. Jahrg. 1884, No. 12.

geltenden Schädlichkeiten, als Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma u. s. w., mit grösserer Sicherheit ausgeschlossen werden können als bei Männern. Ueberdem sind die zeitlichen u. s. w. Beziehungen zwischen beiden Krankheiten nicht an nackten Zahlen, sondern an detaillirten Einzelfällen zu studiren, und gerade von Tabes bei Weibern sind bezügliche Fälle in der Literatur nicht sehr zahlreich und weitverstreut vorhanden. *Deshalb* habe ich meine Fälle veröffentlicht, die mir u. A. den Behauptungen von Lothar Meyer gegenüber interessant zu sein schienen.

Dass Herr Westphal mich gänzlich missverstanden hat, beweist ferner sein Anerbieten, meinen Fällen 5 und mehr Fälle ohne Syphilis gegenüber stellen zu wollen. Ja, wenn Herr W. in 5 Fällen von Tabes bei Weibern *beweist*, dass keine Syphilis vorausgegangen ist, will ich sofort meinen Glauben abschwören. Ich habe aber gerade darzuthun gesucht, dass eine negative Anamnese bei Weibern *nichts, rein gar nichts* beweist, dass deshalb Statistiken, die bei Weibern die sog. negativen Fälle als den positiven gleichwerthig verwenden, *ganz werthlos* sind.

Liegt aber die Sache so, dass negative Fälle bei Weibern nichts beweisen, positive schwerer in's Gewicht fallen als solche bei Männern, bedenkt man ferner, dass Tabes und Syphilis bei nicht prostituirten Weibern etwa 10 Mal seltener sind als bei Männern, so wird trotz der Kleinheit der Zahlen die Angabe, die sich aus der Zusammenfassung der von Erb und mir publicirten Fälle ergiebt, dass unter 18 tabeskranken Frauen 10 sicher, 4 höchst wahrscheinlich syphilitisch waren, bei Freidenkenden ihres Eindruckes nicht verfehlen. Nebenbei sei bemerkt, dass ich seit Abfassung meiner Arbeit 3 Fälle von Tabes bei Weibern beobachtet habe, 1 war sicher syphilitisch gewesen, 2 waren höchst verdächtig, bei 2 bestand Ophthalmoplegie.

Herr Westphal wirft mir vor, ich habe eine einseitige Zusammenstellung der einschlägigen Literatur l. c. gegeben. *Das ist ungerecht.* Ich habe ausdrücklich auf meine Tabesberichte in den Schmidt'schen Jahrbüchern verwiesen und, wenn Herr W. sich die Mühe geben will, dieselben nachzulesen, wird er in ihnen die Literatur vollständiger als anderswo und unparteiisch zusammengestellt finden.

Herr Westphal will sich gegen solche Arbeiten, wie die meinige, verwahren. Ich bedauere, dass Herr W. so schroff auftritt. Wenn ich von den „Gegnern“ in etwas herbem Tone gesprochen habe, so habe ich an ihn, der m. W. immer eine gemässigte, mehr abwartende Haltung eingenommen hat, nicht gedacht, sondern an die, die im In- und Auslande, oft mit grosser Rücksichtslosigkeit, über Erb's verdienstvolle Untersuchungen kurzer Hand den Stab gebrochen haben.

Gegen die Wahrheit kann man sich wohl eine Zeit lang, aber nicht

auf die Dauer „verwahren“. Gerade die Zahlen, die in jener Berliner Gesellschaftssitzung vorgebracht worden sind, zeigen, wie auch in Berlin von Jahr zu Jahr unter den Tabeskranken mehr Syphilitische gefunden werden. Ich denke, die Zeit ist nicht allzu fern, in der auch dort die Procentzahlen denen von Paris, Heidelberg, London, Leipzig u. s. w. gleichen werden.

Dass meine „nutzlose“ Arbeit nicht überall so abfällig wie bei Herrn Westphal beurtheilt wird, beweisen mir zahlreiche anerkennende Zuschriften. „Besonders hat mich gefreut, dass Sie die Rolle der Lues in der Aetiologie der Tabes so energisch betonen, die in unbegreiflicher Verblendung noch so vielfach verkannt wird“, schreibt u. A. ein süddeutscher College.

Bis jetzt sehe ich keinen Anlass, ein Wort von dem, was ich gesagt habe, zurückzunehmen. Mein Material ist zwar nicht so gross als das des Herrn W. Ich glaube aber nicht, dass die Grösse des Materials die Richtigkeit der Ansichten verbürge, sondern bin überzeugt, dass man bei sorgfältiger Benutzung eines kleinen Materials auch richtige Schlüsse ziehen könne und hoffe zuversichtlich, dass die Mehrzahl der Aerzte die von mir in meiner Arbeit vorgetragenen Ansichten vorurtheilsloser prüfen werde als es Herr Westphal gethan zu haben scheint.

c) Neue Fälle von Tabes bei Weibern.[1]) Seit meinen letzten Veröffentlichungen in diesem Centralblatte (No. 9 und 12) bin ich bemüht gewesen, weitere Fälle von Tabes bei Weibern zu sammeln. Die Güte einiger meiner verehrten hiesigen Collegen hat mir es möglich gemacht, in verhältnissmässig kurzer Zeit 13 weitere Kranke zu untersuchen. Ich will zunächst kurz die Krankengeschichten erzählen.

VI. Frau L., Handelsfrau, 37 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war früher stets gesund und kräftig. Sie verheirathete sich mit 27 Jahren, gebar 2 gesunde Kinder, nach 4 Jahren aber starb der Mann. Ein Jahr danach nahm sie einen 2. Mann. Von ihm erfuhr sie später folgendes. Er war von je liederlich, dem Trunke und den Weibern ergeben. Seine Frau 1. Ehe hatte am Leibe bräunliche Flecken bekommen und hatte ein Kind geboren, das bald, von Ausschlag bedeckt, gestorben war. Der herbeigerufene Arzt hatte dem Mann Vorwürfe gemacht, dass er Frau und Kind mit Syphilis angesteckt habe. Nachdem Frau L. etwa $^1/_2$ Jahr lang mit diesem Manne verheirathet war, schwollen ihr die Leistendrüsen an und sie liess sich deshalb öfters „streichen“. Weitere Zeichen von Syphilis hat sie an sich nicht bemerkt, obwohl sie selbst der Meinung ist, ihr Mann habe sie angesteckt, und mehrmals be-

---

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc., VII. Jahrg. 1884, No. 20.

merkt hat, dass er ein krankes Glied hatte. Nach $3^1/_2$ jähriger Ehe starb der Mann an Lungenschwindsucht. Geboren hat sie in der 2. Ehe nur einmal, das Kind starb bald an Krämpfen. Ob Aborte vorgekommen sind, weiss sie nicht. Starke Blutungen hatte sie mehrmals, bezog diese aber auf Senkung der Gebärmutter. Kreuzschmerzen, Stuhl und Urinbeschwerden, die seit einer Reihe von Jahren bestehen, werden ebenfalls dieser Veränderung schuldgegeben. Vor einem Jahre nun begann „Reissen“ in den Beinen, die Sohlen wurden taub, im Ulnarisgebiete trat Kribbeln auf und die Hände wurden ungeschickt. Ebenfalls seit einem Jahre ist das linke Auge geschlossen. Vor 9 Monaten traten sehr heftige Schmerzen im Vorder- und Hinterkopf, besonders aber in den Schläfen auf, die mit Unterbrechungen etwa 3 Monate lang anhielten. Seit ihrem Aufhören ist die linke Lidspalte wieder etwas offen. Frau L. meint, ihre jetzige Krankheit sich durch Erkältungen zugezogen zu haben. Sie habe sich viel in einer kalten Küche aufgehalten und habe auf der Fahrt nach dem Marktgeschäfte, das sie seit 18 Jahren betreibt, oft sehr gefroren. Die Augenlähmung sei eingetreten, als sie mit dem durch Waschen feuchten Kopfe in's Freie ging.

Die Kranke ist eine hochgewachsene, stattliche Frau mit blasser Haut und bleichen Lippen, mit schlaffer Muskulatur. Es besteht weder Ataxie noch deutliche Anästhesie der Beine. Von Zeit zu Zeit treten stechende Schmerzen in den Beinen ein; das Taubheitsgefühl in der Sohle hat sich angeblich gebessert. Das Kniephänomen fehlt beiderseits. Lebhafter als in den Beinen sind die Schmerzen, die tagelang vom Ellenbogen zum 4. und 5. Finger hinziehen, sie am Nähen hindern und arges Taubheitsgefühl hinterlassen. Es bestehen leichte Anästhesie der Finger und Andeutungen von Ataxie der Hände. Am meisten klagt die Kranke über den Kopf. Die ganze linke Gesichtshälfte kommt ihr wie todt vor, Zähne und Zahnfleisch sind wie abgestorben, sie kann links nicht kauen. Zuweilen treten in der linken Gesichtshälfte leichte (objectiv wahrnehmbare) Zuckungen ein, öfter spannende und stechende Schmerzen. „Es reisst“ in den Kiefern beiderseits, und brennende Schmerzen sitzen zeitweise in der Tiefe der Augenhöhlen, die dann links auch am inneren Augenwinkel und längs des Nasenrückens sich hinziehen. Die Stirn erscheint der Kranken kalt wie Eis und ist oft von kaltem Schweisse bedeckt. Zuweilen besteht starker Schwindel und zwingt die Kranke tagelang im Bett zu liegen. Die Untersuchung ergiebt eine geringe, aber deutliche Abstumpfung der Empfindlichkeit der linken Gesichtshälfte. Die beklagte Schwäche der linken Kaumuskeln giebt sich objectiv nicht kund. Beide Pupillen sind ziemlich eng, die rechte etwas enger als die linke. beide sind ganz starr. Das Sehvermögen ist beider-

seits gut. Die Beweglichkeit des rechten Auges ist ganz ungestört, dagegen besteht links Lähmung aller Oculomotoriusäste. Die Ptosis ist fast vollständig, passiv kann das Lid nur nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes gehoben werden. Der Bulbus ist nach aussen unten gerichtet, bei Bewegungsversuchen tritt deutliche Raddrehung ein. Mit Anstrengung kann Pat. den linken Bulbus geradeaus richten, es tritt dabei deutliche Secundärablenkung des rechten Auges ein. „Ich schiele dann", sagt sie. Anästhetisch ist das linke Auge nicht. Sonstige Störungen von Seiten der Hirnnerven bestehen nicht. Descensus uteri. Keine Zeichen von Syphilis. Von den Ergebnissen der mehrmonatigen Beobachtung erwähne ich hier nur, dass sich deutliche Ataxie der Beine einstellte.

Diesen Fall habe ich etwas genauer beschrieben, weil er, abgesehen von der wohl zweifellosen früheren Infection, durch die Hirnsymptome interessant ist. Das Intervall zwischen Infection und Tabes ist relativ klein, beträgt etwa 5 Jahre.

VII. Frau Gr., 38 Jahre alt, Gutsbesitzers Frau, stammt aus gesunder Familie. Nur die Mutter hatte an einer Nervenkrankheit gelitten, sie ist wahrscheinlich an einem Hirntumor gestorben. Die Pat. war vollständig gesund bis zum 25. Jahre. In diesem Jahre wurde sie von einem syphilitischen Manne, mit dem sie ausserehelich verkehrte, angesteckt. Schmerzen in und gelblicher Ausfluss aus den Genitalien traten ein, die Leistendrüsen schwollen faustdick an, nach mehreren Wochen wurde der Hals entzündet und fielen die Haare aus. Im 8. Monate trat Frühgeburt ein, das Kind starb aber bald nach der Geburt. Mit 28 J. heirathete Pat., hat aber in ihrer 10 jähr. Ehe nicht geboren. Seit 3 Jahren bestehen „rheumatische" Schmerzen in den Beinen, seit $1^1/_2$ Jahre hat sich allmählich Lähmung der Augen entwickelt. Von Zeit zu Zeit trat auch im Kopfe Reissen ein und zeigten sich eigenthümlich brennende Schmerzen hinter den Augen. Erbrechen begleitete diese nicht. Die Kranke ist untersetzt und kräftig. Mässiger Schwachsinn. Das Kniephänomen fehlt. Keine deutliche Anästhesie. Puls 100. Am rechten Auge, das seit $1^1/_2$ Jahren krank ist, bestehen: Ptosis, Mydriasis mit Accommodationslähmung. Paralysis Rect. int., Paresis Rect. sup. et inf., Contract. secund. Recti externi. Am linken, seit 7—8 Monate kranken Auge leichte Ptosis, Paresis Rect. sup., inf., int., Iridoplegia und Cycloplegia. Deutliche Residuen von Syphilis bestehen nicht. Leider entzog sich die Kranke nach einigen Wochen der Beobachtung. Ausser der Infection wurden keine anderen Schädlichkeiten genannt.

VIII. Frau M., Bogenfängerin in einer Buchdruckerei, 36 Jahre alt, war mit 16 Jahren durch ein krankes Mädchen, mit dem sie zusammen

schlief und das nachher an Syphilis lange krank lag, angesteckt worden. Ueber das Wie der Ansteckung spricht sie sich nicht aus. Es traten Ausfluss und Anschwellung der Leistendrüsen ein, deren eine eiterte. Mit 31 Jahren verheirathete sich die Kranke und blieb kinderlos. Der Mann starb vor 3 Jahren an „Schlag". Sie klagt „seit längerer Zeit" über Schmerzen, Spannen und Gefühllosigkeit in den Füssen, besonders dem linken. Vor $^1/_2$ Jahre zeigte sich am linken Schienbein ein Knoten, der nach einigen Monaten wieder verschwand. Mehrmals sind „Ohnmachten" eingetreten. Das Kribbeln nimmt neuerdings oft die ganze linke Seite ein.

Die Kranke, eine kleine schwächliche Frau, ist deutlich schwachsinnig. Die Pupillen sind ziemlich weit und sehr träge, die linke ist weiter als die rechte. Das Kniephänomen fehlt. Beide Füsse und die untere Hälfte der Unterschenkel sind gegen einfache Berührungen unempfindlich. In der linken Leistenbeuge findet sich eine 1 cm lange Narbe. Die Leistendrüsen sind beiderseits vergrössert. Die inneren Genitalien anscheinend normal.

Ueber den Beginn der nervösen Symptome war hier wegen des Schwachsinns der Kr. kein genauer Aufschluss zu erhalten, immerhin scheint das Intervall mehr als 15 Jahre zu betragen.

IX. Frl. R., früher Kammermädchen, jetzt Näherin, 40 Jahre alt, die ich schon 1879—81 wegen ihres Tabes behandelt habe, stammte aus gesunder Familie, nur sollen beide Eltern zu Trübsinn geneigt gewesen sein. Sie lebte in guten Verhältnissen und war gesund bis zum 18. Jahre. Damals erkrankte sie mit Schmerzen in den Genitalien und etwas Ausfluss. Kurz danach schwollen die Leistendrüsen an und zeigten sich „Bläschen" am Eingange der Genitalien. Erst nach mehrmonatigem Bestehen dieser Symptome vertraute sie sich einem homöopathischen Arzte an, unter dessen medicamentöser Behandlung nach weiteren drei Monaten vollständige Heilung eintrat. Der Erkrankung war geschlechtlicher Verkehr vorausgegangen, der mit demselben Manne auch in den folgenden Jahren fortgesetzt wurde. Mit 21 J. gebar die Pat. einen anscheinend gesunden Knaben, der nach 5 Wochen, angeblich an einem Herzfehler, starb. Nie sollen secundäre Symptome aufgetreten sein, auch von Syphilis ihres „Bräutigams" weiss die Pat. nichts. Bald nach jener Geburt begannen reissende und stechende Schmerzen in beiden Beinen, die in immer intensiver werdenden Anfällen auftraten, später auch an Rumpf und Armen sich zeigten und bis heute bestehen. Nach einigen Jahren wurden die Füsse unempfindlich und der Gang unsicher, traten Blasen- und Darmbeschwerden auf. Ausser den Symptomen der Tabes plagte die verständige und von Natur heitere Kranke die Befürchtung,

irrsinnig zu werden. Sie sei schon 2 Mal, 1866 und 1875, für je 3—4 Monate in Trübsinn verfallen und verspüre von Zeit zu Zeit ähnliche Anwandlungen. Die Schwester gab an, dass die Kranke in jenen Anfällen, ohne intellektuell gestört zu sein, an fortwährender Ruhelosigkeit und unbestimmter Angst gelitten habe. Seither ist kein schwererer Anfall eingetreten, doch klagt die Kranke von Zeit zu Zeit einige Tage lang über peinliche Angst und unbezwingbare Traurigkeit. Die Schwester ist geistig ganz normal.

Z. Z. sind die hauptsächlichsten Symptome: verbreitete Analgesie, besonders an den Beinen stark, ausgeprägte Ataxie der Beine, Magerkeit und Schlaffheit der Muskulatur, links Verunstaltung des Fusses, ähnlich der von Charcot „Tabesfuss" genannten, zeitweise Auftreten von Oedem und Blutblasen an den Füssen, Fehlen des Kniephänomens, starke Myosis und reflectorische Pupillenstarre, perverse Geruchs- und Geschmacksempfindung.

Dieser Fall zeigt, wie schwer es ist, zu sagen, ob ein Weib syphilitisch gewesen ist oder nicht. Die sehr verständige Kranke ist über die Natur ihrer sexuellen Erkrankung ganz im Unklaren, sie hat sich ihrer erst erinnert, als ich sie neuerdings eingehend befragte. Der homöopath. Arzt ist todt, der „Bräutigam" auch. Irgend welche Residua der Infection fehlen. Das Intervall würde hier nur 4—5 J. betragen haben.

X. Frau F., Handelsmanns Ehefrau, 39 J. alt, Jüdin, war früher gesund gewesen und hatte mehrere gesunde Kinder geboren. Vor 10 J. ist sie durch ihren Mann syphilitisch inficirt worden. Sie bekam einen Hautausschlag und Geschwüre im Hals. Die Krankheit wurde ärztlich constatirt und behandelt. Ein vor 9 Jahren geborenes Kind war nach 3 Wochen mit einem Ausschlage an Händen und Füssen gestorben. Seit 3 Jahren bestehen lancinirende Schmerzen in den Füssen. Nachdem die Kranke vor $^5/_4$ Jahren zum ersten Mal wieder seit 9 Jahren geboren hat, sind die Schmerzen stärker geworden, hat sich Kribbeln in den Beinen eingestellt und ist der Gang unsicher, sodass die Kranke erst seit dieser Geburt sich krank fühlt.

Z. Z. bestehen an der mittelgrossen starken Frau: Myosis und reflector. Pupillenstarre, Gürtelgefühl, Fehlen des Kniephänomens, Anästhesie und Ataxie der Beine. Syphilitische Symptome sind seit der specifischen Behandlung nicht wiedergekehrt. Auch jetzt finden sich keine solchen, nur die Nackendrüsen sind leicht geschwollen. Das jüngste Kind ist schwächlich, aber anscheinend gesund. In diesem sehr klaren Falle betrug das Intervall 7 Jahre.

XI. Frau Sch., Krämers Ehefrau, 44 J. alt. Ihr blühender, kräftiger Mann betheuerte, nie syphilitisch gewesen zu sein, auch die Frau leug-

nete. Als sie aber mit mir allein war, brach sie in Thränen aus und erzählte mit der flehentlichen Bitte, sie nicht zu verrathen, dass sie als 18 jähriges Mädchen einige Wochen nach einem Beischlafe mit brennenden Schmerzen in den Geschlechtstheilen erkrankt sei. Sie sei zu einem Arzt gegangen, dieser habe sie untersucht, ihr dann in den Mund gesehen, habe einige Wochen lang Pillen und dann noch mehrere Wochen Thee gegeben. Allmählich hätten die Beschwerden aufgehört, doch gingen am Schlusse der Behandlung die Haare aus. Von Ausschlag u. s. w. will die Pat. nichts wissen, doch hat es den Anschein, als ob sie nicht alles sagen wollte. Mit 23 J. erkrankte die Pat. an Anfällen heftiger Stirnkopfschmerzen, die mit grosser Uebelkeit und wiederholtem wässerigen Erbrechen verbunden waren. Diese kehrten alle 3 Wochen wieder und bestehen auch jetzt noch. Die Mutter der Pat., eine gesunde Frau, hat nicht an Migräne gelitten. Mit 32 J. heirathete die Pat. und gebar in der Folge 4 gesunde, jetzt noch lebende Kinder. Aber schon im 34. Lebensjahre trat Doppeltsehen auf, das 3 Monate lang anhielt. Vor 7 Jahren, nach der schweren, mit starken Blutverlusten verbundenen Geburt des 3. Kindes wurden die Beine der Pat. schwach und unsicher. Von dieser Zeit an datirt die Pat. ihre Krankheit. Die 4. Geburt verlief normal, die Schwäche der Beine aber nahm zu und seit 5 J. treten auch Anfälle stechender Schmerzen theils in den Unterschenkeln, theils in der Herzgegend ein. Die Füsse waren damals wie eingeschlafen, wie in Watte gepackt. Doch hat sich diese Störung mit der Zeit wieder verloren. Die Urinentleerung ist normal, nur nach den migräneartigen Anfällen tritt Polyurie ein. Im letzten Jahre sind die Schmerzen in den Beinen sehr heftig gewesen. Die Kranke krümmte sich im Anfalle und schrie laut. „Kinderkriegen ist nichts dagegen." Nach jedem Anfalle waren die Zehen vorübergehend gefühllos. 1876—83 hat die Kranke eine dumpfe Wohnung mit einem feuchten Verkaufsgewölbe gehabt und giebt dieser die Verschlimmerung ihres Zustandes schuld.

Z. Z. ist die äusserst abgemagerte Frau unfähig zu gehen. Die Bewegungen der Beine sind atactisch, aber kräftig. Deutliche Anästhesie ist nicht vorhanden. Das Kniephänomen fehlt. Die Pupillen reagiren gegen Licht, die rechte aber ist doppelt so gross als die linke. Herz gesund. Kein Zeichen von Syphilis.

Wenn man in diesem Falle die migräneartigen Anfälle als Tabessymptom betrachtet, beträgt das Intervall 5 Jahre, lässt man die Tabes erst mit der Diplopie beginnen, 15 Jahre.

XII. Frau H., Hausmann's Ehefrau, 41 J. alt, stammt aus gesunder Familie und war bis zu ihrer Verheirathung immer gesund. Nach dreimonat. Ehe bekam sie einen Ausschlag um die Genitalien, der 4 Wochen

lang dauerte, und Flecken am ganzen Körper; die Leistendrüsen schwollen an und eine vereiterte. Nach einem Jahre gebar Pat. ein faultodtes 8 monatiges Kind. Das 2. Kind war gesund, das 3. hatte von Anfang an Schwären und litt an Husten, es starb bald an Diphtherie. Pat. hat dann noch 4 gesunde Kinder geboren. Der Mann will nie Syphilis gehabt haben. Seit 6 Jahren bestehen schiessende Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Vor 3 Jahren fühlte Pat. einen todten Streifen um die Brust, der Gang wurde unsicher und schon 2 Monate später war die Pat. unfähig zu stehen und gehen. Sie klagt ausser den Schmerzen über Taubheitsgefühl, das bis zum Rumpfe reicht, über Pressgefühl in den Beinen, Anfälle von Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen, die alle 3 Wochen etwa 3—4 Tage lang auftraten und während deren sie „quittengelb" aussieht, über Obstipation und Blasenbeschwerden.

Mittelgrosse magere Frau. Es bestehen Ataxie und mässige Anästhesie des Unterkörpers, das Kniephänomen fehlt, die Pupillen sind ziemlich eng, die rechte enger als die linke, und starr. In der linken Leistengegend eine oberflächliche Narbe. Sonst keine Zeichen von Syphilis.

Leider habe ich in diesem Falle nicht notirt, wie alt die Pat. bei der Verheirathung, bez. Infection war.

XIII. Frau P., 67 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war als Mädchen immer gesund. Heirath im 31. Jahre. Nach 1 Jahre Geburt eines gesunden Kindes. Nach 3jähriger Ehe Abortus im 6. Monat, angeblich nach einem Falle, nach 5jähriger Ehe 2. Abortus, angeblich nach Druck auf den Leib. Um diese Zeit (Genaueres kann die Pat. nicht angeben) traten Geschwüre an beiden Beinen, am rechten Arme und am Halse ohne bekannte Ursache auf. Diese sahen bräunlich aus entwickelten sich und heilten langsam. Weitere Geburten folgten nicht. Der Mann wurde, nachdem er eine Zeit lang sonderbar gewesen, geisteskrank und starb nach 1jähr. Anstaltsaufenthalte (progressive Paralyse?). Pat. weiss nicht anzugeben, ob ihr Mann oder sie selbst Syphilis gehabt, sie habe von dergleichen nichts gewusst und nicht Zeit gehabt, sich um ihren Körper zu bekümmern. Vor etwa 30 Jahren begannen nach einer starken Erkältung (Durchnässung beim Gehen durch Schnee) die lancinirenden Schmerzen in den Beinen, die später in sehr heftigen Anfällen auftraten. Später gesellten sich dazu Incontinenz und Schwäche der Beine, Doppeltsehen (vor 20 Jahren) u. s. w.

Z. Z. bestehen u. a.: Pupillendifferenz, starke Ataxie, mässige Hautanästhesie, complete Muskelanästhesie der Beine, Fehlen des Kniephänomens. Die rechte Niere steht tief und ist beweglich. Auf der Haut eine Anzahl weisser, etwas eingezogener, strahliger, z. Th. serpinigöser Narben,

etwa 6 kleinere am Hals, einzelne markstückgrosse am rechten Vorderarme und rechten Oberschenkel, 2 zweimarkstückgrosse neben einander am linken Oberschenkel.

XIV. Frau Gr., Handarbeiters Ehefrau, 38 Jahre alt, stammt von einer gesunden Mutter, von einem Vater, der, bei ihrer Geburt 23 J. alt, mit 33 J. irrsinnig wurde und mit 36 J. starb. Pat. war früher gesund, hat 1866 die Cholera, 1867 „eine Art Kopfrose“ gehabt. 1873 Heirath. Erst 1879 erfolgte die Geburt eines gesunden Kindes, dem 1881 ein zweites folgte. Seit 6 Jahren besteht Reissen in den Beinen, für welches Pat. keine Ursache weiss, seit 3 J. (seit dem 2. Wochenbett) Incontinenz, seit 1 J. Sehschwäche. Sowohl die Frau als der Mann leugnen jede syphilitische Infection.

Mittelgrosse, ziemlich kräftige Frau. Mittelweite, starre Pupillen. Beträchtliche Amblyopie mit Atrophia N. optici, wegen deren Pat. sich in augenärztlicher Behandlung befindet. Fehlen des Kniephänomens. Mässige Anästhesie der Füsse und Unterschenkel. Lancinirende Schmerzen in den Beinen und im ganzen Kopfe. Schwindel. Das linke Knie ist beträchtlich geschwollen und schmerzhaft. Pat. ist angeblich vor einigen Tagen gefallen.

In diesem Falle war also nichts von Infection zu erfahren. Ich muss aber hervorheben, dass ich diese Kranke nur einmal und zwar in Gegenwart ihres Mannes untersuchen konnte. Man denke daher an Fall XI!

XV. Frau P. H., Glasers Ehefrau, 51 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war selbst als Mädchen stets gesund. Mit 23 J. heirathete sie einen liederlichen Mann, der zeitweise an Ausschlag litt und vor 18 J. gestorben ist. Bald nach der Hochzeit trat ein gelblicher Ausfluss aus den Genitalien auf, der 3—4 Wochen anhielt. Ob dabei Drüsen geschwollen waren etc., weiss die Kranke nicht. Vorher und nachher habe sie nie an Ausfluss gelitten. Im 1. Ehejahre fielen ihr vorübergehend die Haare aus. Im 30. Jahre erste Geburt: gesunde Zwillinge. Im 31. J. Abortus. Ein 2. Abortus folgte im 40 J., als die Pat. mit einem 2. Manne, den sie vor 8 J. geheirathet hat, in Verbindung stand. Nach der 1. Geburt traten Schwäche der Beine und Schmerzen im Rücken ein. Bald nachher „Unterleibsentzündung“ und „Augenentzündung“ (nach der Beschreibung Blennorrhoe). Anfallsweise zeigten sich blitzende Schmerzen in den Beinen, das Gehen wurde immer schwieriger. Vor 17 J. Anfälle von heftigen Magenschmerzen mit Erbrechen, die 3—4 Tage anhielten und alle paar Wochen wiederkehrten. Sie haben seit der Involution (im 45. J.) aufgehört. Pat. hatte viel an Blasenbeschwerden zu leiden, doch sind auch diese in den letzten Jahren geringer geworden. Seit 4 J. liegt Pat. fest.

Magere Frau mit schlaffer Muskulatur, mit weiten starren Pupillen, ganz blind (complete Atrophia N. opt.), macht mit den Beinen ungeschickte und kraftlose Bewegungen im Bett, ist völlig unfähig zu stehen oder zu gehen. Starke Anästhesie der Beine. Fehlen des Kniephänomens. Mässige Incontinentia urinae, hartnäckige Obstipation. Alle paar Tage lancinirende Schmerzen in den Beinen und im Kreuz. Ganz geringe Schwellung der Leisten- und Nackendrüsen. Keine sonstigen Zeichen von Syphilis. Hier hatte das Intervall etwa 7 J. gedauert.

XVI. Frau M., Buchhalters Wwe., 40 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war als Mädchen immer gesund. Heirath im 19. Lebensjahre. Etwa 1/2 J. nach der Hochzeit schwollen die Leistendrüsen an und zeigten sich zwischen den Genitalien und den Schenkeln „himbeerartige“ Gebilde, jederseits einige. Dabei bestand starkes Brennen. Pat. machte nur kalte Aufschläge und nach einigen Wochen verschwanden die Gebilde. Weder Aborte noch Geburten kamen vor. Der Mann erkrankte mit 47 J. plötzlich (Apoplexie?), wurde geisteskrank und starb mit 49 J. an „Schlag“. Vor 18 J. traten zuerst blitzende Schmerzen in den Beinen auf, die mit der Zeit stärker und zeitweise unerträglich heftig wurden. Vor 5 J. cessirten die Menses, zu gleicher Zeit begannen heftige Anfälle von Gallenerbrechen und eine progressive Gehstörung. Jetzt treten alle 3—4 Wochen Anfälle von Würgen und Schleimerbrechen auf, die oft zu erstickungsähnlichen Zuständen führen und hinter denen die schlimmsten lancinirenden Schmerzen folgen.

Kleine magere Frau mit schlaffer Muskulatur. Pupillen mittelweit, mit unregelmässigen Conturen, reagiren kaum gegen Licht. Rechts etwas Ptosis. Schmerzen im ganzen Kopfe, der „wie wund“ ist. Anosmia, die Nasenschleimhaut trocken und glatt. Geschmack vermindert, die Zunge trocken und glatt, besonders in der Mitte. Tönende mühsame Inspiration, leicht belegte Stimme, laryngoskopisch: Lähmung der Stimmbandabductoren. Ataxie und Anästhesie aller 4 Glieder. Nur wenige atactische Schritte möglich. Fehlen des Kniephänomens. Intensive hartnäckige Obstipation. Leistendrüsen nur links etwas geschwollen. Keine sonstigen Zeichen von Syphilis.

Hier würde das Intervall nur etwa 4 Jahre betragen haben.

XVII. Frau A. K., Formers Ehefrau, 36 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und war als Mädchen stets gesund. Mit 17 J. gebar sie ein Kind, das „ausgewachsen“ war und mit 1 1/2 J. starb. Mit 18 J. hatte sie die Krätze. Mit 19 J. ein 2. Kind, das nach 16 W. an Krämpfen starb. Mit 20 J. ein 3. Kind, das nach 3 J. an Gehirnentzündung starb. Vor 12 J. begann sie mit ihrem jetzigen Manne zu cohabitiren. Er war einige Monate vorher von einem kranken Mädchen in der Nachbarschaft

angesteckt worden und war deshalb im Lazareth zu Marienberg behandelt worden. Einige Zeit nach Beginn des Verkehrs zeigte sich ein Ausfluss aus den Genitalien, der die Schenkel anätzte. Ob Drüsenanschwellung, Haarausfall u. s. w. aufgetreten, weiss sie nicht mehr. Halsbeschwerden habe sie oft gehabt, auch damals (scheint Angina tonsill. gewesen zu sein). Vor 10 J. Geburt eines gesunden, jetzt noch lebenden Knaben. Aborte kamen angeblich nicht vor. Vor 7 Jahren „Unterleibsentzündung", sie hatte „auf's Blut verschlagen". Nach 4 monat. Amenorrhoe Beginn der Metrorrhagien, die sie 1883 in gynäkologische Behandlung führten. Nach Erweiterung der Cervix ergab die intrauterine Untersuchung (Dr. Sänger) ein interstitielles Myom im hinteren Theile des Fundus uteri. Die Pat. bekam zunächst Secale cornutum und wurde dann mit subcutanen Ergotininjectionen behandelt. Während anfänglich nichts auf eine nervöse Erkrankung gedeutet hatte, zeigte sich nach zweimonat. Behandlung (25 Injectionen Juli bis September 1883) plötzlich Ataxie des Ganges. Man fand nun Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens, Parästhesien etc. Pat. selbst giebt an, dass sie zwar schon vor der Unterleibsentzündung „ein bischen Reissen" in den Beinen gehabt habe, dass seit jener die Beine nicht mehr wie früher gewesen seien, dass sie stärker aber erst seit der Einspritzungskur erkrankt sei.

Mittelgrosse, blasse Frau mit schlaffer Muskulatur. Pupillen gleich und ziemlich weit, die rechte reagirt wenig, die linke gar nicht gegen Licht, beide gut bei Convergenz. Seit 4 Jahren jedes Jahr ein Anfall eigenthümlicher Sensationen im Kehlkopf, es brennt darin und beim Essen und Husten ist es, „als ob etwas darin flatterte". Nach einigen Wochen geht der Zustand vorüber. Im Uebrigen Oberkörper ganz frei. Starke Ataxie der Beine; sie kann sich nur an Möbelstücken festhalten. Anästhesie bis zur Mitte der Unterschenkel. Umfallen beim Augenschluss. Beim Gehen ist alles „wie Gummi". Gürtelgefühl. „Als ob eine eiserne Platte auf dem Magen läge". Kein Kniephänomen. Die Grosszehennägel bräunlich, verdickt, höckerig, sind „oft" abgefallen. Am ganzen Körper zahlreiche weisse, linsen- bis fünfpfennigstückgrosse Narben, angeblich von der Krätze herrührend. Keine Zeichen von Syphilis.

Wenn auch in diesem Falle eine Infection sehr wahrscheinlich ist, so sind doch die Angaben der Pat. etwas verschwommen. Dagegen ist der Fall sehr interessant wegen der acuten Verschlimmerung, die während der Ergotinbehandlung eintrat.

XVIII. Frau H., Steinhauers Ehefrau, 46 Jahre alt. Der Vater starb an „Schlag", Mutter und Geschwister sind gesund. Pat. war als Mädchen gesund, gebar mit 24 J. ein Kind, das nach 7 Wochen starb, heirathete ihren jetzigen Mann mit 26 J., litt im 1. Ehejahre an Ausfluss

aus den Genitalien und Brennen darin, gebar mit 28 und mit 30 Jahren je ein gesundes Kind, die beide noch leben, abortirte 2 mal, im 32. und 36. Jahre, ohne nachweisbare Ursache nach den ersten Monaten der Schwangerschaft. Der Mann soll solid sein, Zeichen von Syphilis hat Pat. angeblich weder an ihm noch an sich bemerkt. Erst seit 3 Jahren bestehen reissende Schmerzen, Parästhesien und zunehmende Schwäche der Beine, heftige Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Blasenbeschwerden. Eine Ursache ihrer jetzigen Krankheit weiss die Pat. nicht anzugeben.

Kleine, ziemlich kräftige Frau. Myosis und reflector. Pupillenstarre. Arme frei, nur zeitweise Taubheit sämmtlicher Finger. Beine kräftig, aber atactisch. Pat. kann sich nur an Möbelstücken fortbewegen. Mässige Anästhesie des Unterkörpers, sitzt „wie auf Gummi", Gürtelgefühl in der Nabelgegend. Kein Kniephänomen. Starke rhachitische Verkrümmung der Beine. Das linke Knie ist etwas verdickt und empfindlich, soll schon in der Jugendzeit so gewesen sein. Obstipation und mässige Blasenbeschwerden. Pat. kann nur auf dem Abtritte uriniren, nicht auf dem Nachtgeschirre. Menses profus, aber regelmässig. Senkung des Uterus. Keine Zeichen von Syphilis.

Die Zahl der Fälle hätte sich leicht vermehren lassen, wenn ich ältere Fälle berücksichtigt hätte, oder solche Kranke, die ich nicht selbst untersucht habe. Doch jeder, der sich die Mühe nimmt, meine Krankengeschichten durchzulesen, wird zugestehen, dass die Feststellung früherer Infection bei Weibern nur einer ad hoc unternommenen Anamnese gelingen kann, dass es ganz unwissenschaftlich wäre, alte Krankengeschichten oder gar Hospitalkrankengeschichten zusammenzustellen und dann zu sagen, nur so und so viel Pat. haben frühere Syphilis angegeben. Selbstverständlich ist es, dass diagnostisch unklare Fälle zurückgewiesen werden müssen. Wenn auch in der Regel die Tabes ein so scharf charakterisirtes Krankheitsbild darstellt, dass die Diagnose leicht ist, kommen doch von Zeit zu Zeit Fälle vor. bei denen sich nicht nur der Anfänger irren kann. Z. B. wurde mir letzthin die im Nachstehenden beschriebene Kranke mit der Diagnose Tabes zugeschickt.

Frau L., 64 Jahre alt, Handelsmanns Ehefrau, ist früher immer gesund gewesen. Sie gebar in erster Ehe 2 Kinder, deren eines nach 3 Tagen an Krämpfen starb, das andere eine Frühgeburt war. Der Mann starb an Diabetes. Seit 30 Jahren lebt sie mit einem gesunden Manne in der 2. Ehe und hat mehrere gesunde, noch lebende Kinder geboren. Seit einem Jahre klagt sie über Taubheit der Fingerspitzen.

über Schwäche der Unterschenkel und das Gefühl, als ob in den Schuhen Sand wäre. Reissende Schmerzen hat sie nie gehabt, nur bei Witterungswechsel Brennen in den Fusssohlen. Blase und Darm functioniren gut, nur treten seit $^1/_2$ Jahre oft präcipitirte Stuhlentleerungen ein. In den Unterschenkeln z. Z. ein fortwährendes „Arbeiten und Fliessen". Die Pupillen sind mittelweit, reagiren gut gegen Licht. Die Hände sind ungeschickt und zu feineren Verrichtungen unbrauchbar, nicht deutlich anästhetisch. Der Gang ist unsicher, die Bewegungen der Beine im Liegen atactisch. Vom Knie abwärts besteht mässige Anästhesie. Pat. schwankt bei Augenschluss. Das Kniephänomen fehlt, die Hautreflexe sind normal.

Das Fehlen der Schmerzen, der Blasenstörung, das normale Verhalten der Pupillen und das Freisein aller Hirnnerven lassen hier wohl mit Bestimmtheit die Tabes verneinen. Ich möchte mir nicht getrauen, Tabes da zu diagnosticiren, wo gar keine Augensymptome bestehen. Zuerst aber machte mich in obigem Falle das Alter der Kranken stutzig. Dass eine 63 jährige Frau an Tabes erkrankte, wäre eine grosse Seltenheit. Ich kenne weder aus eigener noch aus fremder Erfahrung einen glaubwürdigen Fall dieser Art. Dieses Fehlen der Tabes im höheren Alter ist ja leicht begreiflich, denn alte Weiber pflegen nicht mehr inficirt zu werden. Wenn freilich die Tabes durch Erkältung etc. entstände, wäre es nicht begreiflich.

Die neuen 13 Fälle von Tabes bei Weibern reden eine deutliche Sprache und bekräftigen hinlänglich den Schluss, den ich aus meinen früheren Beobachtungen gezogen hatte, dass es nämlich auch bei tabeskranken Weibern in der Regel gelingt, die frühere Infection nachzuweisen, dass demnach die Behauptung, die Verhältnisse bei Weibern widersprächen der Beziehung der Tabes auf Syphilis, grundlos ist. Freilich liegt es in der Natur der Verhältnisse, dass der Nachweis der Infection mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft ist, und dass in vielen Fällen nur eine mehr oder minder grosse Wahrscheinlichkeit zu erreichen ist. Um den Grad der Wahrscheinlichkeit beurtheilen zu können, muss man das Detail des Falles kennen und deshalb habe ich es für nothwendig gehalten, nicht Zahlen zu geben, sondern Krankengeschichten. Die zusammenfassende Betrachtung der 18 Fälle ergiebt nun in der Hauptsache folgendes.

Beim Beginne der Tabes waren die Kranken im Mittel 32 Jahre alt, die jüngste war 21, die älteste 43 Jahre alt. Alle hatten geschlechtlichen Verkehr gehabt. 17 waren verheirathet, eine hatte ausserehelich geboren. Tabes bei einer Jungfrau ist meines Wissens nie beobachtet worden. Auch habe ich nie Tabes bei einer Person gesehen, deren

Charakter und ganze Lebensverhältnisse eine Infection unwahrscheinlich machten.

Schwere Syphilis war bei keiner der Kranken vorgekommen. Von tertiären Symptomen wurde nie etwas Sicheres bekannt (ev. die Ulcera bei XIII, der Schienbeinknoten bei VIII). Auch secundäre Symptome wurden nur in einem Theile der Fälle angegeben, so Ausschlag (X, XII), Halsgeschwüre (XII, X) Defluvium capillorum (IV, VII, XI, XV), Condylome (VII?, XVI). Häufiger wird von Ausfluss aus den Genitalien und Bubonen, bez. Schmerzen in den Genitalien berichtet (I, VI, VII, VIII, IX, XI, XII, XV, XVI, XVII, XVIII). In anderen Fällen war die Syphilis nur aus der Syphilis des Mannes und Aborten zu erschliessen (II, III, IV). Aborte kamen überdem vor in den Fällen XIII, XV, XVIII, Frühgeburten in VII und XII. Syphilis der Kinder zeigte sich in X und XII. Sterilität folgte der anzunehmenden oder nachgewiesenen Infection bei I, V, VII, VIII, X (vorübergehend), XVI.

Da bei Weibern der Primäraffect oft genug ganz oder nahezu ganz unbeachtet vorübergeht, hat es nichts auffälliges, wenn die Kranken zum Theil nichts von einem solchen zu berichten wussten. Immerhin wäre es denkbar, dass sich die Sache noch etwas anders verhielte. Wir wissen, dass Weiber, die mit einem syphilitischen Manne verkehrt, ev. syphilitische Früchte geboren haben, zuweilen nie die geringsten Zeichen von Syphilis darbieten und doch eine Veränderung erlitten haben, nämlich immun gegen die Infection geworden sind. Die Syphilidologen streiten, ob solche Weiber als Syphititische zu betrachten seien oder nicht, man spricht wohl von *Syphilisation* und sieht den Vorgang als eine Art von Impfung an. Es wäre nun möglich, dass diese Syphilisation genügte, um den Grund zur Tabes zu legen. Sollte zukünftige Beobachtung dies ergeben, so wäre daraus der Schluss zu ziehen, dass die Syphilisation eine wirkliche Infection darstellt.

Die Untersuchung ergab an den Patientinnen *nie Zeichen von Syphilis*, abgesehen von leichten Lymphdrüsenschwellungen und alten Hautnarben. Dies bestätigt, dass es sich durchgängig um anscheinend sehr milde Syphilis gehandelt hatte. Da die Weiber, die notorisch an Syphilis gelitten hatten, ebensowenig Symptome davon zeigten, wie die, bei denen die Sache zweifelhaft war, ergiebt sich von Neuem, dass ein negativer Status praesens bezüglich früherer Infection ganz irrelevant ist.

Das *Intervall* zwischen Infection und Beginn der Tabes liess sich bei 12 Weibern annähernd bestimmen. *Es betrug im Mittel 7 Jahre*, in minimo 4 J., in maximo etwa 15 J. (4 od. 5 mal 4—5 Jahre, 6 mal 7—9 Jahre, 1 od. 2 mal 15 Jahre).

Eine regelrechte *specifische Behandlung* scheint nur 2 mal (I u. X)

ausgeführt worden zu sein. In beiden Fällen betrug das Intervall 7 Jahre. Es ist daher nicht wahrscheinlich, dass die Behandlung bezüglich des Eintrittes der Tabes von Bedeutung war. Da bei Tabeskranken überhaupt die Syphilis mild gewesen zu sein pflegt, ist in der Regel die Behandlung mehr oder weniger oberflächlich geblieben. Man hat nun die Sache so aufgefasst, dass die Tabes eine Folge ungenügend behandelter Syphilis sei und sich verhüten liesse durch frühzeitige, energische und ausdauernde Syphilisbehandlung. Wenn nun auch die letztere vom practischen Gesichtspunkte aus zweifellos dringend zu empfehlen ist, so bleibt doch jene Auffassung unbewiesen. Wir wissen vor der Hand ganz und gar nicht, ob wir durch irgend welche Behandlung den Eintritt der Tabes verhüten können. Es drängt sich der Gedanke auf, dass es in der Natur der Syphilis liege, wenn anscheinend milde Formen relativ häufig zu späterer Tabes oder progressiver Paralyse führen, anscheinend schwere Formen mit zahlreichen secundären und tertiären Symptomen dies in der Regel nicht thun.

Zu bemerken ist noch, dass mehrere der Kranken im Intervall oder nach Beginn der Tabes gesunde Kinder geboren haben: IX (?), X, XI, XII, XIV, XVII, XVIII. Fälle, aus denen besonders No. X hervorzuheben ist.

Dass ich die Tabes nicht als Theilerscheinung der Syphilis auffasse, sondern als eine Folgekrankheit, die in anatomischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht sich anders als Syphilis verhält, habe ich früher (l. c.) bemerkt. Auf diese allgemeinen Beziehungen zwischen beiden Krankheiten will ich hier nicht zurückkommen.

Ueber die *Hülfs- oder Gelegenheitsursachen* der Tabes liess sich bei den 18 Pat. folgendes feststellen. Am häufigsten schienen *puerperale Vorgänge* die Entwickelung der Tabes beschleunigt zu haben; so traten die ersten Symptome auf bei IV nach Blutung bei Abortus, bei IX und XV nach einer normalen Geburt, wurde die Krankheit beträchtlich verschlimmert bei X nach einer Geburt, bei XI nach einer schweren Geburt mit starker Blutung. Dass die Schwächung durch Blutverluste von besonderer Bedeutung ist, zeigt auch Fall XVII, wo offenbar die durch ein Uterusmyom verursachten Blutungen verschlimmernd wirkten.

Eine einmalige *Erkältung* wurde nur bei XIII als Ursache der Krankheit angegeben. Aus einer älteren Beobachtung erinnere ich mich, dass bei einer Frau die ersten Tabessymptome nach einer Schlittenfahrt bei strenger Kälte aufgetreten waren. Wiederholte Kältewirkungen wurden angegeben bei III (?), V (?), VI, XI.

Deprimirende Gemüthsbewegungen schienen bei I eine Rolle gespielt zu haben, ev. auch bei III.

Bemerkenswerth ist die *Verschlimmerung durch Ergotin* bei XVII. *Neuropathische Anlage* bestand nur bei XIV (Irrsinn des Vaters) und bei IX (Neigung der Eltern zum Trübsinn, Anfälle von Melancholie bei der Pat.). Die Fälle VII (Hirntumor der Mutter) und XVIII („Schlag" des Vaters) sind wohl kaum hierher zu stellen.

Keine Gelegenheitsursachen wurden angegeben bei II, V, VII, VIII, X, XII, XIV, XVI, XVIII.

Obwohl die meisten Pat. durchaus nicht den begüterten Ständen angehören, hatten sie doch alle immer ihr Auskommen gehabt, von eigentlicher Noth berichtete keine.

1) Bei der Mehrzahl der tabeskranken Weiber liess sich in der Vorgeschichte Syphilis nachweisen, bei fast allen fanden sich Umstände, die eine frühere Infection wahrscheinlich machten.

2) Bei Jungfrauen wurde Tabes nicht beobachtet.

3) Die Kranken waren beim Beginne der Tabes im Mittel 32 Jahre alt. Das Intervall zwischen Infection und Tabes betrug im Mittel 7 Jahre.

4) Die Syphilis war stets eine leichte gewesen. Deutliche Zeichen von Syphilis fanden sich weder bei denen, die notorisch inficirt gewesen waren, noch bei denen, die es nur wahrscheinlich gewesen waren.

5) Hülfsursachen der Tabes fehlten häufig ganz. Es fanden sich als solche puerperale Vorgänge, besonders Blutungen, in vereinzelten Fällen Erkältung, Gemüthsbewegungen, neuropathische Anlage.

---

d) Ueber Tabes bei Weibern.[1]) Vor 9 Jahren habe ich in diesem Centralblatte (VII, p. 193, 266, 457, 1884) über Tabes bei Weibern geschrieben und habe 18 Krankengeschichten mitgetheilt. Es handelte sich darum, darzuthun, dass die Verhältnisse bei den Weibern nicht nur nicht gegen die ursächliche Beziehung zwischen Syphilis und Tabes sprechen, sondern dass gerade aus ihnen sich neue Gründe für diese Beziehung ergeben. Seitdem haben sich die Anschauungen insofern geändert, als die von mir vertretene Auffassung von Jahr zu Jahr mehr Anhänger gewonnen hat, so dass jetzt im Grossen und Ganzen die Fournier-Erb'sche Lehre als siegreich zu betrachten ist und man die Anerkennung des Satzes, dass in jedem Falle die Tabes Wirkung der

---

[1]) Centr.-Bl. f. Nervenheilk. September 1893.

Syphilis ist, in nicht ferner Zeit erwarten darf. Immerhin giebt es hier und da doch noch Gegner und vielfach noch Schwankende. Ich halte es daher nicht für überflüssig, weitere Thatsachen mitzutheilen, und will hier in Kürze über die von mir seit 1885 beobachteten tabeskranken Weiber berichten. Weggelassen habe ich nur einige Fälle, in denen mir die Diagnose nicht ganz sicher zu sein schien. Um möglichst kurz zu sein, gebe ich aus den Krankengeschichten nur die nöthigsten positiven Angaben wieder.

XIX. 53 jährige Frau, wegen Untreue des Mannes geschieden. Sie heirathete vor 27 Jahren, gebar 6 mal unreife Früchte, dann ein gesundes Mädchen, das jetzt 19 Jahre alt ist. Bald nach der Geburt dieses Kindes traten reissende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden auf.

Typische Tabes mit mässiger Demenz: Tabes-Paralyse.

Vermuthliche Infection nach der Heirath: Intervall 8 Jahre.

XX. 43 jährige Frau. Sie hat mit 26 Jahren geheirathet, hat 7 mal geboren, darunter 4 unreife Früchte. Ihr Mann leidet seit 7 Jahren an Tabes. Sie selbst hat seit 3 Jahren reissende Schmerzen und Parästhesien der Beine, Blasenbeschwerden.

Reflectorische Starre der ungleichen Pupillen, Hypästhesie bis zu den Knieen, kein Kniephänomen.

Vermuthliche Infection in den ersten Ehejahren; Intervall in maximo 14 Jahre.

XXI. 30 jährige Frau. Seit 7 Jahren verheirathet. In dieser Zeit zehn Abortus! Seit 2 Jahren vergesslich. Klagen über Schmerzen in beiden Beinen.

Mässige Demenz. Zittern der Mundmuskeln und der Zunge. Leichte Sprachstörung. Reflectorische Pupillenstarre. Kein Kniephänomen. Tabes-Paralyse.

Vermuthliche Infection bei der Heirath: Intervall 5 Jahre.

XXII. 33 jährige Frau. Seit 8 Jahren verheirathet. Das erste Kind hatte nach der Geburt einen Ausschlag und kranke Augen, beim 2. war es ebenso, bei der 3. Schwangerschaft ging die Frucht nach 5 Monaten ab, das 4. Kind hatte eine blaue Farbe und starb nach 2 Monaten. Seit der letzten Geburt, d. h. seit 1 Jahre, reissende Schmerzen und Schwäche der Beine, Beschwerden beim Harnlassen.

Reflectorische Starre der ungleichen Pupillen. Ataxie der Beine. Hypästhesie der Füsse. Kein Kniephänomen. Starke Anschwellung der Leistendrüsen.

Vermuthliche Infection bei der Heirath; Intervall 7 Jahre.

XXIII. 30 jährige Frau. Seit 10 Jahren verheirathet. Sie wurde laut ihrer eigenen Angabe nach der Heirath durch ihren Mann ange-

steckt: Ulcus, Ausschlag, Haarausfall. Die Ehe war kinderlos. Seit 1/2 Jahre bestehen reissende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden.

Reflectorische Pupillenstarre. Romberg's Zeichen. Kein Kniephänomen.

Intervall etwa 9 Jahre.

XXIV. 33jährige Chorsängerin. Sie war vor 7 Jahren syphilitisch geworden, hatte häufige Rückfälle und wurde von Dr. E. Lesser wegen der Syphilis behandelt.

Seit kurzem war der Umgebung das sonderbare Wesen der Patientin aufgefallen. Es bestanden: Demenz, Zittern der Mundmuskeln und der Zunge, Sprachstörung, reflectorische Pupillenstarre, kein Kniephänomen, Romberg's Zeichen. Intervall etwa $6^1/_2$ Jahre.

XXV. 54jährige Frau. Heirath vor 18 Jahren. Im 1. und im 2. Jahre Abortus in der Mitte der Schwangerschaft, dann im 3. Jahre ein anscheinend gesunder Knabe, der mit 12 Jahren an „Gehirnverknöcherung" gestorben ist. Seit 5 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden.

Reflectorische Pupillenstarre, kein Kniephänomen, Romberg's Zeichen. Anästhesie der Füsse.

Vermuthliche Infection bei der Heirath; Intervall 13 Jahre.

XXVI. 45jährige Frau. Heirath vor 20 Jahren. Im 1. Jahre Abortus. Seitdem Kinderlosigkeit. Seit 18 Jahren Anfälle von Migräne. Seit 7 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden. Seit 5 Jahren Parästhesien in Füssen und Händen. Seit 4 Monaten links Ptosis.

Erweiterung der linken Pupille. Reaction der Pupillen erhalten. Romberg's Zeichen. Kniephänomen gesteigert.

Vermuthliche Infection bei der Heirath; Intervall 13 Jahre.

XXVII. 63jährige Frau. Vor 34 Jahren zum 1. Male verheirathet, mehrere gesunde Kinder. Seit 20 Jahren zweite kinderlose Ehe. Der Mann leidet seit „vielen" Jahren an Tabes. Sie selbst hat seit 11 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden. Seit 4 Jahren Parästhesien und Unsicherheit beim Gehen.

Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Gürtelgefühl. Fleckweise Anästhesie. Romberg's Zeichen. Geringe Ataxie. Kein Kniephänomen.

Vermuthliche Infection bei der 2. Heirath; Intervall 9 Jahre.

XXVIII. 55jährige Frau. Seit ? Jahren kinderlos verheirathet. Sie wollte von einer Infection nichts wissen. Die Behandlung wurde dadurch unterbrochen, dass die Kr. wegen Kuppelei verhaftet wurde.

Seit mehreren Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden, die sich zeitweise zu Incontinenz steigern. Seit 3 Jahren zunehmende Sehschwäche.

Rechts Amaurose, links Ausfall der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes. Beiderseits Atrophia N. optici, rechts stärker als links (Dr. Lamhofer). Linkseitige Trigeminushypästhesie. Reaction der Pupillen träge. Kniephänomen schwach. Diese Kranke hatte ein merkwürdiges Symptom. Sie erzählte, dass sie von Zeit zu Zeit Dinge sehe, die nicht da seien. Sie sehe manchmal menschliche Gestalten, besonders aber spielende Hunde und Katzen. Sie konnte die Gruppen der Thiere, deren Grösse und Färbung genau beschreiben. Schloss sie die Augen, so verschwanden die Bilder. In der Regel zeigten diese sich etwas links von der Kranken. Seit etwa 1 Jahre sind sie nicht wiedergekehrt. Niemals hat sich bei der Kranken eine psychiche Störung oder ein sonstiges Symptom der Paralyse finden lassen. Da der Augenspiegelbefund die Hemianopsie nicht erklärt, muss man wohl Veränderungen der Hirnrinde vermuthen, da auf solche auch die eigenthümlichen Hallucinationen leiten.[1])

XXIX. 40jährige Frau. Heirath vor 16 Jahren. Erst 2 Abortus, dann ein ausgetragenes Kind, das bald nach der Geburt starb. Seit 8—9 Jahren lancinirende Schmerzen.

Ausgebildete typische Tabes. Anästhesie bis zu den Mammae.

Intervall 7—8 Jahre.

XXX. 51jährige Frau. Erst drei gesunde Kinder. Dann, vor 20 Jahren, ein Abortus. Seitdem kinderlos. Seit 12 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen und Blasenbeschwerden.

Reflectorische Pupillenstarre. Ataxie der Beine. Kein Kniephänomen. Arthropathie des linken Knies. Geheilter Bruch beider linken Unterschenkelknochen im unteren Drittel.

Intervall vermuthlich 8 Jahre.

XXXI. 50jährige Frau. Sie hatte in ihrer Ehe erst 4 gesunde Kinder. Im Jahre 1868 erkrankte ihr Mann laut Aussage des Herrn Dr. Pf. in W. an Syphilis. Gegen Ende des Jahres bekam die Frau Schmerzen in und Ausfluss aus den Geschlechtstheilen, dann Haarausfall, Halsweh. Im nächsten Jahre eine Fehlgeburt, 1870 ein Kind mit Ausschlag, das bald starb, in der Folge noch 4 Geburten, alle 4 Kinder starben bald nach der Geburt. Seit dem Sommer 1888 Taubheitsgefühl

---

[1]) Diese Betrachtung gilt auch von dem ähnlichen Falle J. B. Bouchard's (Ataxie locomotrice progressive; nystagmus; hallucination; cécité et amélioration de l'incoordination motrice. Gaz. hebdom., 2 S. XXIX. 47 1892).

Uebrigens ist die Behauptung B.'s, dass sein Kranker an Nystagmus gelitten habe, irrthümlich. Es hat sich um das bei Blinden häufige Augenzittern gehandelt.

Die von mir beschriebene Kranke ist inzwischen durch Apoplexie gestorben. Die Section wurde nicht gestattet.

in den Beinen und hartnäckige Verstopfung. Häufig Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen. Selten reissende Schmerzen in den Beinen.

Reflectorische Starre der ungleichen Pupillen. Linksseitige Trochlearislähmung. Taubheitsgefühl in den Händen. Links Atrophie des Interosseus primus. Hypästhesie der Füsse und Unterschenkel. Kniephänomen links erloschen, rechts erhalten (1889). Intervall 20 Jahre.

XXXII. 53 jährige Frau. Typische Tabes, daneben ein derbes Oedem der Gesichtshaut und Struma. Harn normal.

Leider sind mir die Notizen über diesen Fall abhanden gekommen. Er ist daher nicht weiter zu verwerthen. Ich möchte nur auf die in ihm vorhandene merkwürdige Symptomengruppe hinweisen.

XXXIII. 38 jährige Frau. Vor 12 Jahren Heirath. Nach 6 Monaten eine Fehlgeburt. Vorher Ausfall der Haare. Im nächsten Jahre wieder eine Fehlgeburt. Nach 5 jähriger Ehe ein lebendes Kind, das im 1. Jahre an einer Drüsengeschwulst litt.

Seit 6 Monaten stechende Schmerzen und Schwäche der Beine. Zunehmende Unsicherheit des Ganges. Incontinentia vesicae.

Träge Reaction der ungleichen Pupillen. Romberg's Zeichen. Ataxie der Beine. Kein Kniephänomen.

Vermuthliche Infection bei der Heirath. Intervall $11^1/_2$ Jahre.

XXXIV. 40 jährige Frau. Vor 11 Jahren Heirath. Nur ein todtgeborenes Kind. Nichts Genaueres über die Infection bekannt. Seit 4—5 Jahren lancinirende Schmerzen und Blasenschwäche.

Reflectorische Pupillenstarre. Amblyopie durch Atrophia N. optici. Mässige Ataxie der Beine. Kein Kniephänomen.

Vermuthliche Infection bei der Heirath; Intervall 6—7 Jahre.

XXXV. 30 jährige Ledige. Sie hat nicht geboren, weiss von einer syphilitischen Infection nichts, giebt aber zu, ein liederliches Leben geführt zu haben. Seit 4 Jahren lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, Gürtelgefühl.

Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Links Amblyopie. Romberg's Zeichen. Kein Kniephänomen.

XXXVI. 34jährige Frau. Sie wurde vor 10 Jahren von ihrem Manne inficirt, bekam Schanker und secundäre Erscheinungen und wurde deshalb von dem Manne geschieden. Seit 2 Jahren stechende Schmerzen in den Beinen und im Kopfe, Blasenschwäche, Doppeltsehen, Parästhesien in den Beinen und im Ulnarisgebiete.

Sattelnase, die vor 9 Jahren entstanden ist. Myosis, rechts reflectorische Starre, links träge Reaction der Pupille. Fleckweise Anästhesie. Kniephänomen erhalten.

Intervall 8 Jahre.

XXXVII. 40jährige Frau. Vor 10 Jahren Heirath. Weder Fehlgeburten, noch ausgetragene Kinder. Die Frau konnte nichts über eine Ansteckung aussagen. Seit 2 Jahren stechende Schmerzen in den Beinen, seit 6 Monaten Ataxie, Gürtelgefühl. Incontinentia vesicae, Unempfindlichkeit beim Coitus, Parästhesien in den Füssen.

Reagirende Pupillen. Fleckweise Anästhesie an Rumpf und Beinen. Mässige Ataxie der Beine. Kein Kniephänomen. Geschwollene Leistendrüsen. Der Nagel der grossen Zehen verdickt, verkrüppelt, grünlichbraun.

Intervall vermuthlich 8 Jahre.

XXXVIII. 35jährige Frau. Vor 11 Jahren Heirath. Nach 6 Monaten 1 Abortus, seitdem Sterilität. Der Ehemann gab zu, vor der Ehe Syphilis gehabt zu haben. Vor 3 Jahren vorübergehendes Doppeltsehen. Seit 1 Jahre lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, hartnäckige Verstopfung, Ataxie, Abmagerung.

Sehr träge reagirende Pupillen. Kein Kniephänomen. Trotz leidlicher Kraft der auffallend abgemagerten Beine Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen. Bei Unterstützung von beiden Seiten atactischer Gang. Starke Hypästhesie bis zur Beckengegend. Diese Kranke hatte eine Art von „Clitoriskrisen". Von Zeit zu Zeit trat in der Nacht Wollustgefühl mit schleimigem Ausflusse ein. Die Kranke fürchtete diese Zufälle, da gewöhnlich am nächsten Tage sich lancinirende Schmerzen zeigten. Sie hatte von der Kindheit an, ebenso wie Schwester und Mutter, an heftiger Migräne gelitten. Seit 2 Jahren waren die Migräne-Anfälle ganz ausgeblieben.

Intervall 8 Jahre.

XXXIX. 37jährige Ledige. Die Kranke machte den Eindruck grosser Ehrbarkeit und wies die Vermuthung einer Ansteckung entschieden zurück. Sie habe nie mit Männern zu thun gehabt. Später erklärte sie, sie habe anfänglich „vergessen", dass sie vor 15 Jahren einmal die Thüre ihrer Schlafstube offen gelassen habe und dass da ein junger Mann hereingekommen sei, der sich mit ihr zu schaffen gemacht habe. Auch habe sie später ein „vielleicht kranker Herr" geküsst.

Seit 3 Jahren von Zeit zu Zeit mässige stechende Schmerzen in den Beinen und Blasenschwäche. Seit 1 Jahr Amblyopie.

Reflectorische Pupillenstarre. Beiderseits Atrophia N. optici (Dr. Lamhofer). Romberg's Zeichen. Unsicherer Gang. Im Liegen keine deutliche Ataxie. Hypästhesie der Fusssohlen. Kein Kniephänomen. —

Unter den 21 neuen Kranken waren nur 3 ledige, alle hatten geschlechtlichen Verkehr gehabt. Alle bis auf 1 (XXXVIII) stammten aus den unbemittelten Klassen. Die Frage nach der Erblichkeit ergab bei

Keiner etwas Wesentliches, wenn man nicht auf Angaben, wie die, der Vater sei am Schlage gestorben, die Mutter sei nervös gewesen, Gewicht legen will. Alle Kranken waren vor der Ehe, bezw. vor der Infection, im Wesentlichen gesund gewesen.

Der Schlussatz meiner früheren Arbeit: „Bei der Mehrzahl der tabeskranken Weiber liess sich in der Vorgeschichte Syphilis nachweisen, bei fast allen fanden sich Umstände, die eine frühere Infection wahrscheinlich machten", wird durch die neuen Erfahrungen vollständig bestätigt. Nur muss man statt „fast allen" sagen „allen".

Freilich darf man den Nachweis der Syphilis nicht zu eng fassen. Wie zur Genüge bekannt ist, hat es bei Weibern sehr grosse Schwierigkeiten, eine frühere Infection direct nachzuweisen. Die meisten Ehefrauen wissen nichts von ihr und überdem muss der Arzt beim Fragen und Untersuchen zurückhaltend sein, damit die Kranke nicht etwa durch ihn von dem Verschulden des Mannes in Kenntniss gesetzt werde. Lässt man dies nicht aus dem Auge, so wird man die in den Krankengeschichten gegebenen Aussagen schwerwiegend genug finden. Die Hauptsache aber scheint mir die zu sein, dass es nicht gelingt, einen Fall zu finden, in dem die Syphilis unwahrscheinlich wäre. Gäbe es Tabes ohne Syphilis, so müsste doch die „tabische Jungfrau" auffindbar sein.

Das Alter der Erkrankten betrug im Mittel 37 Jahre (min. 28, max. 52 Jahre). Früher hatte ich als Mittel 32 Jahre gefunden. Aus allen 39 Fällen ergeben sich als Mittel 34,5 Jahre.

Das Intervall zwischen Infection und Tabesbeginn liess sich diesmal bei 18 annähernd bestimmen; es betrug im Mittel 9 Jahre (min. 5, max. 20 Jahre). Das frühere Mittel war 7 Jahre. Aus beiden Reihen ergeben sich also als Mittel 8 Jahre.

e) *Neue Fälle* (1895). Endlich will ich die seit meinem letzten Aufsatze von mir beobachteten tabeskranken Weiber kurz beschreiben. Im Ganzen handelt es sich nun um 46 Fälle. Besondere Bemerkungen habe ich nicht mehr zu machen, ich kann auf die am Schlusse des Abschnittes A gegebene Zusammenfassung verweisen.

XL. 31jährige Ehefrau. Sie war als Mädchen gesund. Vor 11 Jahren hatte sie geheirathet, war nie schwanger geworden. Die Schwester des Mannes hatte ihr erzählt, dieser sei vor der Heirath im Krankenhause wegen Syphilis behandelt worden. Er leidet seit etwa 5 Jahren an Tabes.

Die Frau ist vor 3 Jahren mit lancinirenden Schmerzen erkrankt, leidet seit 1 Jahre an Blasenstörung. Pupillen-Verschiedenheit ohne Starre. Fehlen des Kniephänomens. Schwanken bei Augenschluss.

Die Untersuchung des Mannes ergab: lancinirende Schmerzen, reflec-

torische Pupillenstarre. Blasenschwäche, Fehlen des Kniephänomens, Schwanken bei Augenschluss. Tertiäre Symptome bestanden weder bei der Frau noch bei dem Manne.

Intervall 8 Jahre.

XLI. 39jährige Ehefrau. Sie wurde, wie sie selbst angiebt, vor 20 Jahren wegen Syphilis im Krankenhause behandelt. Sie heirathete vor 12 Jahren, blieb kinderlos.

Vor 5 Jahren begannen die Zehen beider Füsse taub zu werden. Bald danach begannen die lancinirenden Schmerzen. Seit 3 Jahren ist sie „wie gelähmt". Die Blase ist schwach.

Die Untersuchung ergiebt: starke Hypästhesie bis zum Knie beiderseits, Arthropathie beider Kniee mit starker Schwellung und Krachen, Ataxie der Beine, Differenz und reflectorische Starre der Pupillen.

Intervall 15 Jahre.

XLII. 40jährige Ehefrau. Sie weiss nichts von Infection. Sie war 2 mal verheirathet, wurde nie schwanger. Der 2. Mann litt an einer Augenmuskellähmung.

Seit 10 Jahren „Stechen" in den Beinen, Parästhesien in Beinen und Armen. Angeblich erst seit einigen Wochen Blasenschwäche und fast ebenso lange Zuckungen in der linken Gesichtshälfte.

Verschiedenheit der reagirenden Pupillen. Links Tic convulsif ohne Hypästhesie. Gürtelgefühl. Fehlen des Kniephänomens, Schwanken bei Augenschluss.

Intervall unbekannt.

XLIII. 64jährige Wittwe. Sie war früher immer gesund, hat 5 gesunde Kinder geboren, das letzte im 39. Lebensjahre. Der Mann ist vor 13 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben.

Seit 12 Jahren bestehen lancinirende Schmerzen, Blasenstörungen, hartnäckige Verstopfung.

Myosis, reflectorische Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens. Schwanken bei Augenschluss.

Intervall unbekannt. Vermuthlich hat die Infection erst nach dem 40. Jahre stattgefunden.

XLIV. 43jährige Ehefrau. Seit 17 Jahren kinderlos verheirathet. Vorher 1 gesundes Kind. Der Mann gab nur Tripper zu; zu finden war nichts an ihm. Die Kranke litt seit 12 Jahren an reissenden Schmerzen in den Beinen. Vor Kurzem waren Augenstörungen eingetreten.

Die Untersuchung ergab: doppelseitige Ptosis mittleren Grades, links Externuslähmung, beiderseits reflectorische Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens, Schwanken bei Augenschluss.

Intervall vermuthlich 5 Jahre.

XLV. 30jährige Ehefrau. Seit $7^1/_2$ Jahr kinderlos verheirathet. Der Mann leugnete. Seit 4 Jahren lancinirende Schmerzen, Blasenschwäche, zeitweise Doppeltsehen.

Reflectorische Pupillenstarre, Gürtelgefühl. Ataxie, Hypästhesie der Füsse, Fehlen des Kniephänomens.

Intervall unbestimmt.

XLVI. 35jährige Ehefrau. Seit 6 Jahren verheirathet. 3 Fehlgeburten, kein ausgetragenes Kind. Ueber den Mann war nichts zu erfahren.

Seit 1 Jahre zunehmender Schwachsinn. Einige Anfälle von Aphasie und Parese der rechten Glieder. Klagen über stechende Schmerzen in den Beinen.

Ungleichheit der Pupillen, deren linke weit und starr war, Fehlen des Kniephänomens, Schwanken bei Augenschluss. Schwachsinn und paralytische Sprachstörung. Intervall vermuthlich 5 Jahre.

C. Casuistik.

Im folgenden stelle ich einzelne Beobachtungen zusammen, die ich theils früher gelegentlich in meinen Tabesberichten (Schmidt's Jahrbb.) veröffentlicht habe, die theils neu sind.

1) *Radialislähmung bei Tabes.*

A. Strümpell (Vorübergehende Lähmung des Nervus radialis im Anfangsstadium der Tabes. Berlin. klin. Wchnschr. XXIII. 37. 1886) beschrieb eine leichte Radialislähmung bei einem Tabeskranken.

Ein 55jähr. Kellner kam wegen einer seit 3 Jahren bestehenden Lähmung der linken Hand in die Leipziger Poliklinik. Der Kranke erzählte, er habe ruhig am Tische gesessen und die Zeitung gelesen, die er mit der linken Hand frei gehalten habe. Plötzlich sei ihm das Zeitungsblatt aus der Hand gefallen und die Hand sei gelähmt gewesen. Alle vom linken N. radialis versorgten Muskeln, mit Ausnahme der Triceps, der nur schwach war, waren gelähmt. Die elektrische Erregbarkeit war normal. Sensibilitätstörungen bestanden am linken Arme nicht.

Die Pupillen waren reflectorisch starr, Füsse und Unterschenkel etwas anästhetisch, das Kniephänomen fehlte, es bestand Blasenschwäche und der Kranke litt seit Jahren an reissenden Schmerzen in den Beinen.

Nach 4 Wochen war die Radialislähmung verschwunden.

Ich habe, seitdem ich mit Strümpell den beschriebenen Kranken beobachtete, noch zweimal eine anscheinend ursachlose Radialislähmung bei Tabes gesehen.

Der 2. 53jähr. Kranke, der seit 1870 an lancinirenden Schmerzen litt, klagte 1886 über Schwäche der Beine, zeitweise über Doppeltsehen, Incontinenz der Blase und des Darms. Es bestand keine Pupillenstarre; das Kniephänomen fehlte; die Bewegungen der Beine waren in mässigem Grade atactisch; die Fusssohlen waren anästhetisch; Andeutungen von Ataxie fanden sich auch an den Armen. Am 24. Nov. 1886 kam der Kranke mit einer rechtseitigen Radialislähmung in die Poliklinik. Er sei in der Nacht aufgestanden, um aus der Stube zu gehen und zu uriniren, und habe mit der ganz gut beweglichen Hand stark auf die Thürklinke gedrückt. Dabei habe er ein eigenthümliches Gefühl im Handgelenke empfunden und die Hand sei gelähmt herabgesunken.

Die Lähmung glich vollständig den gewöhnlichen Drucklähmungen, Anästhesie der Hand bestand nicht. In den nächsten Wochen entwickelte sich partielle Entartungsreaction der gelähmten Muskeln. Nach etwa 2 Monaten war die Lähmung verschwunden.

Ich bemerke, dass auch Fournier von einigen Fällen von Radialislähmung bei Tabes erzählt. Wie die Augenmuskellähmungen bei Tabes trat die Radialislähmung ohne nachweisbare Ursache auf und verschwand nach kurzer Zeit wieder. Strümpell glaubt, dass in seinem Falle die Lähmung directe Wirkung der Tabes gewesen sei. Die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges besteht ja sicher. Da jedoch die Lähmung in beiden Fällen ganz einer gewöhnlichen Drucklähmung glich (auch bei dieser fehlt die Sensibilitätstörung an der Hand oft) und nur die Anamnese gegen die Annahme der letzteren sprach, glaubte ich, die Radialislähmung noch nicht mit Bestimmtheit zu den Tabes-Symptomen rechnen zu dürfen. Beide Kranke leugneten zwar jeden Druck, aber der erste war Potator strenuus und beim 2. war die Lähmung in der Nacht eingetreten. Man könnte auch annehmen, dass die Tabes nur das Eintreten der Lähmung erleichtere. Bei der anatomischen Untersuchung hat man oft „latente“ Nervendegeneration gefunden; ein solcher, degenerirende Fasern enthaltender Nerv wird leichter beschädigt werden als ein anderer.

J. Dejerine (Des paralysies au cours du Tabes. Extrait de „la Médecine moderne“, 1890.) bespricht eingehend die bei Tabeskranken beobachteten Radialislähmungen. Seine eigenen Beobachtungen sind folgende:

I. 41jähr. Mann, seit 11 Jahren tabeskrank. Mit 30 u. mit 35 Jahren Lähmung des r. N. radialis, wahrscheinlich durch Druck. Die 3. Lähmung trat ein, als der lesende Kranke mit der rechten Hand die Blätter des Buches umlegte. Das Bild war das der Drucklähmung; nur die elektrische Reaction war eigenthümlich: faradische Unerregbarkeit des Nerven an allen Stellen, erhaltene faradische Erregbarkeit der Muskeln. Heilung nach 4 Wochen.

II. 53jähr. Tabeskranker. Linkseitige Radialislähmung ohne nachweisbare Ursache. Heilung nach 4 Wochen.

III. 46jähr. Tabeskranker. 2malige linkseitige Radialislähmung, die 1. ohne nachweisbare Ursache, die 2. nach Suspension mit Armschlingen. Doch hatte bei der 1. Lähmung die elektrische Reaction auf Drucklähmung gedeutet.

D. giebt die meisten der in der Literatur niedergelegten einschlagenden Beobachtungen wieder. Man müsse die Fälle in 3 Gruppen sondern. 1) Gewöhnliche Drucklähmung bei Tabeskranken. Hier kann man vielleicht eine durch die Tabes verminderte Widerstandsfähigkeit des Nerven annehmen. 2) Fälle, in denen die Entstehung der Lähmung nicht bekannt ist. 3) Fälle, in denen Druck nicht in Frage kommt, die Tabes allein Ursache ist. Man könne die eigentlichen Tabes-Lähmungen

von den Drucklähmungen des N. radialis durch die elektrische Reaction unterscheiden. Bei den letzteren ist gewöhnlich der Nerv unterhalb der Druckstelle erregbar, oberhalb derselben nicht. Bei den tabischen Lähmungen ist der Nerv überhaupt nicht erregbar, oder seine Erregbarkeit ist überall vermindert.

Ich habe oben die Vermuthung ausgesprochen, dass die „latente" Nervendegeneration bei Tabes das Eintreten der Lähmung auf geringe Schädigungen hin erleichtern möchte. Die tabischen Radialislähmungen würden daher als traumatische anzusehen sein und die Tabes würde nur die Prädisposition liefern. In dieser Auffassung finde ich mich durch meinen dritten Fall bestärkt.

Der Kranke, ein 42jähr. Lehrer, hatte 1880 Syphilis (Ulcus, Hautausschlag, Halsgeschwüre) gehabt. Seit 2 Jahren reissende Schmerzen in Armen und Beinen, Blasenbeschwerden, Impotenz, Unsicherheit im Dunkeln, rasches Ermüden bei jeder Thätigkeit. Die Untersuchung ergab reflectorische Pupillenstarre, Fehlen des Kniephänomens rechts, Schwanken bei Augenschluss, leichte Anästhesie der tiefen Theile an Beinen und Armen. Der Kranke hatte in 2 Jahren 30 Pfund verloren und fühlte sich immer sehr müde. Kam er nach Hause, so schlief er oft im Sitzen ein. So war es ihm vor 6 Tagen gegangen, er war am Tische sitzend mit einem Buche in der Hand eingeschlafen und hatte etwa 1 Stunde lang geschlafen. Als er erwachte, war ihm das Buch aus der Hand gefallen, die linke Hand stützte den Kopf in Streckstellung, der linke Ellenbogen war aufgestützt. Die ganze linke Hand war unempfindlich und kaum beweglich. Nach ca. 2 Stunden war die Empfindlichkeit wieder ganz normal, aber der Kranke blieb unfähig, die Hand zu strecken. Seitdem allmähliche Besserung. Ich fand eine Parese aller Radialismuskeln links (mit Ausnahme des Triceps) ohne wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (d. h. die faradische Erregbarkeit des Nerven war etwas vermindert, die galvanische Nerven- und Muskelerregbarkeit normal, der Nerv überall erregbar). Die Muskeln waren nicht druckempfindlich. Heilung trat in 4 Wochen ein.

Freilich gilt die hier vertretene Auffassung für viele Tabessymptome. Das im Blute kreisende Gift schädigt das ganze Nervensystem mehr oder weniger, aber erst durch hinzutretende Schädlichkeiten, u. A. durch ein Uebermaass der Function, kommt es zu manifesten Störungen.

2. *Umschriebene Muskelatrophie bei Tabes.*

Ein 40jähr. Schuhmacher, der vor 13 Jahren Syphilis gehabt hatte und seit einigen Jahren an rheumatischen Schmerzen in den Beinen litt, kam am 24. März 1887 zu mir. Der Kranke hatte 1885 linkseitige Abducenslähmung gehabt, gegen die Dr. Schoen eine antisyphilitische Behandlung angewendet hatte.

Im Jahre 1886 war nach Angabe des Collegen Schoen linkseitige Trochlearislähmung aufgetreten, war die linke Pupille erweitert worden, hatten an beiden Unterarmen anästhetische Stellen bestanden. Die Trochlearislähmung war bei antisyphilitischer Behandlung verschwunden, aber im Beginne des Jahres 1887 wiedergekehrt.

Zur Zeit bestand links Trochlearisparese, die linke Pupille war weiter als die rechte, beide Pupillen waren reflectorisch starr. Der Kranke klagte über Schwere und Schwäche der Beine. Die Libido fehlte. Blasenstörung bestand angeblich nicht. Das Kniephänomen fehlte links, war rechts sehr schwach.

Am 31. Mai kam der Kranke von Neuem und klagte über Schwäche der rechten Hand. Der rechte Daumenballen (äussere Hälfte) war deutlich atrophisch, in geringerem Grade war auch der rechte M. inteross. ext. primus betroffen. Bei der elektrischen Untersuchung fand sich im Daumenballen partielle Entartungsreaction (mit indirecter Zuckungsträgheit), im Inteross. prim. herabgesetzte Erregbarkeit. Sensibilitätsstörungen bestanden an der rechten Hand nicht. Dagegen klagte der Kranke über Taubheitsgefühl und Prickeln im 2., 3. und 4. Finger der linken Hand. Langsame, aber deutliche Besserung bei elektrischer Behandlung.

Dieser Pat. bekam später auch eine Parese des rechten Cucullaris mit Atrophie und partieller Entartungsreaction, die nach 6 Monaten wieder verschwand. Von der Lähmung der Handmuskeln ist nur mässige Schwäche mit entsprechender Atrophie zurückgeblieben. Im Uebrigen war die Tabes im Jahre 1894 unverändert.

3. *Centrales Skotom bei Tabes.*

Dass die Art der Sehstörung nicht immer zwischen Alkoholneuritis und Tabes zu unterscheiden gestattet, möge die Mittheilung folgender Beobachtung darthun, bei der die augenärztliche Untersuchung von Dr. Stimmel vorgenommen wurde. Ein ca. 40 Jahre alter Mann war vor 14 Jahren syphilitisch geworden, hatte mehrfach sekundäre Erscheinungen, darunter Psoriasis palmaris, gezeigt und hatte auch eine Zeit lang in Venere excedirt. Von Alkoholmissbrauch war nichts zu entdecken. Seit einigen Jahren hatte der Kranke an Anfällen von Flimmerskotom gelitten. Nachdem schon mehrere Monate stechende Schmerzen in den Beinen bestanden, war seit 6 Monaten fortschreitende Sehschwäche aufgetreten. Seit etwa eben so lange bestanden Parästhesien in den Oberschenkeln und im Ulnarisgebiete beider Hände, hartnäckige Obstipation, Verlust der Libido und Incontinenz, der sich meist früh beim Waschen als Abgang einer kleinen Menge Urin zeigte. Die Untersuchung ergab geringe Ataxie und Anästhesie der Beine, Fehlen des Kniephänomens, reflectorische Pupillenstarre und mässige Myosis, graue Degeneration beider Papillen, absolute Roth- und Grünblindheit, *centrales Skotom bei völlig normaler Sehschärfe in der Peripherie des Gesichtsfeldes.*

Ehe der Kranke zu mir kam, war er einer Schmier- und Jodkaliumkur, Strychnininjectionen, Galvanisation des Rückens unterworfen worden. Während dieser Kuren hatte die Amblyopie stetig zugenommen. Im weiteren Verlaufe wurde rasch auch das excentrische Sehen mangelhaft und zeigten sich sectorenförmige Defecte im Gesichtsfelde.

Umgekehrt findet sich ein Fall zweifelloser Alkoholneuritis in der Gaz. hebdom. (Nr. 1. 1886) beschrieben, wo starke Amblyopie bestand, mit geringer Einschränkung des Gesichtsfeldes, ohne centrales Skotom, mit Rothgrünblindheit, mit geringer Verfärbung der Papillen. Es trat völlige Genesung ein.

4. *Ausfallen der Zähne bei Tabes* habe ich einmal beobachtet.

Die 50jähr. Kranke litt seit 1866 an Tabes, bez. lancinirenden Schmerzen. 1870—74 sehr heftige Magenanfälle. Später Schwindelanfälle. Wiederholt Doppeltsehen u. s. w.

1886: Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Fehlen aller Sehnenreflexe. Fleckweise Anästhesie der Beine. Mässige Ataxie. Geringe Blasenstörung.

Rechts fehlten sowohl am Ober- als am Unterkiefer die Zähne und die Alveolarfortsätze. Die Kiefer waren in hohem Grade atrophisch. Die Zähne (15) waren sämmtlich im Frühjahr 1886 ohne Schmerzen ausgefallen. Die Kranke trug die anscheinend wenig veränderten Zähne in Papier gewickelt bei sich. Keine anderweiten Trigeminussymptome. Am linken Knie eine gutartige Arthropathie (mässige Schwellung und

Krachen bei Bewegungen). Die Nägel der grossen Zehen verkrüppelt: die Nägel waren wiederholt ohne Schmerz abgefallen.

5. *Glykosurie bei Tabes.*

Wiederholt ist die Schwierigkeit, in manchen Fällen zwischen Diabetes mellitus und Tabes zu unterscheiden, hervorgehoben worden und man hat ein Merkmal vermisst, das bestimmt zwischen beiden Krankheiten entscheiden liesse.

Nach meiner Meinung ist das Hauptgewicht auf die reflektorische Pupillenstarre zu legen, die bei Tabes nur sehr selten fehlt, bei Diabetes noch nie beobachtet worden ist. Im Uebrigen wird man sich an das ganze Krankheitsbild und an den Verlauf halten. Starker Zuckergehalt ist wenigstens bisher bei einfacher Tabes nicht beobachtet worden. Einen Fall von *Tabes mit Glykosurie* habe ich beobachtet.

Ein z. Z. (1886) 40jähr. Schankwirth hatte im Jahre 1864 Syphilis gehabt und eine Schmierkur durchgemacht. Seit 7 Jahren litt er an stechenden und reissenden Schmerzen in den Beinen, die besonders beim Witterungswechsel eintraten. Seit $^1/_2$ Jahre bestand Durchfall, der sich etwa 6—7 mal täglich wiederholte und jeder Behandlung trotzte. Seit eben so lange war die Harnentleerung erschwert, der Kranke musste lange pressen, ehe der Harn erschien. Polyurie bestand angeblich nicht. Der Appetit war gut, aber nicht übermässig, ebenso der Durst. Die Potenz war vermindert, aber nicht aufgehoben.

Beide Pupillen waren weit, die rechte weiter als die linke, an beiden bestand reflektorische Starre. Das Kniephänomen fehlte beiderseits. Keine Ataxie, keine deutliche Anästhesie. Leichtes Oedem der Unterschenkel. Der Urin enthielt nicht ganz 1 % Zucker, kein Eiweiss.

Der Zuckergehalt des Urins war bei späteren Untersuchungen ungefähr derselbe.

Im Nov. 1886 brach der Kranke beim Abspringen vom Pferdebahnwagen die eine Tibia. Der Bruch heilte unter einem Gipsverbande unvollständig (Pseudarthrose).

6. *Hutchinson's Maske.*

Charcot pflegte mit einigem Nachdrucke das Tabes-Zeichen, das er als *„masque d'Hutchinson“* bezeichnete, hervorzuheben. Das Zeichen besteht darin, dass die Kranken über Parästhesieen im Gesichte klagen, als läge eine Spinnewebenschicht auf der Haut, als liefen Insekten darüber, als wäre die Gesichtshaut eingeschlafen und versteift, als würde von aussen auf das Gesicht gedrückt, als läge ihm eine Maske auf. Es handelt sich also um Trigeminusparästhesieen und zwar treten diese meist doppelseitig auf. Ferner sind fast immer noch andere Hirnnervensymptome vorhanden. Zuweilen zeigt sich Hutchinson's Maske ganz im Beginne der Tabes und kann dann diagnostische Bedeutung haben. Ein solcher Fall ist der folgende.

Ein 38jähr. Wirth kam im Juli 1890 zu mir mit der Klage über Thränenträufeln und über eigenthümliche Empfindungen im Gesicht seit etwa 2 Mo-

naten. Er war zuerst zum Augenarzte gegangen, dieser aber hatte an den Augen nichts krankhaftes gefunden. Sobald der Kranke in's Freie kam, flossen die Augen über und unter Umständen war er dadurch im Sehen behindert. Die Empfindungen im Gesichte bestanden nicht immer, sondern traten besonders beim Essen ein. Es war dem Kranken plötzlich, als schliefe seine Gesichtshaut ein und als fiele ihm der Bissen aus dem Munde. An dem Gefühle des Todseins betheiligten sich beide Seiten gleichmässig und am stärksten war es zwischen Auge und Lippe. Manchmal hielt das Gefühl nur 1/2 Minute an, manchmal längere Zeit. Oft hatte er auch die Empfindung, als läge auf der Stirne ein Gummiband, das einen gewissen Druck ausübte.

Die Untersuchung ergab eine schwache, aber deutliche Hypalgesie im ganzen Trigeminusgebiete und eine mässige Parese der Kaumuskeln. Die Pupillen waren gleich, reagirten gegen Licht, wenngleich etwas träge. Das Kniephänomen war links schwächer als rechts. Schmerzen waren nie vorhanden gewesen, nur seit 6 Wochen trat zuweilen ein leichtes Stechen in den Fersen ein. Leichte Blasenbeschwerden waren seit 2 Jahren etwa vorhanden, aber der Kranke hatte sie auf einen Tripper, den er damals überstanden hatte, bezogen. Der Kranke hatte vor 11 Jahren ein syphilitisches Geschwür gehabt, seine Frau hatte abortirt.

Ich stellte die Diagnose auf Tabes und der weitere Verlauf hat diese Diagnose vollständig bestätigt.

7. *Polyneuritis bei Tabes.*

Im Jahre 1892 wurde mir von Herrn Dr. Plaut ein 33jähr. jüdischer Kaufmann zugeschickt. Er hatte vor 6 Jahren Syphilis gehabt, litt seit 2 1/2 Jahren an lancinirenden Schmerzen und geringer Blasenstörung. Vor mehreren Monaten hatte eine Zeit lang Doppeltsehen bestanden. Die Pupillen waren reflectorisch starr, das Kniephänomen fehlte. Der Kranke war im Uebrigen ein Mann von anscheinend blühender Gesundheit mit sehr kräftiger Muskulatur.

Ein Jahr später trat nach einer kurzen fieberhaften Erkrankung, die als Influenza-Anfall gedeutet wurde, eine rasche Verschlimmerung ein. Das Uebel begann damit, dass die Beine schwach wurden und dass der Gang watschelnd wurde, wie bei Lähmung des Glutaeus medius. Die Untersuchung ergab allgemeine Paraparese, stärkere Schädigung der Strecker, ausgesprochene Lähmung der Glutäen, keine deutliche Anästhesie. In wenig Wochen wurde der Kranke bettlägerig, wurden auch die Arme paretisch (mit vorwiegender Streckerbetheiligung), magerten die Muskeln in hohem Grade ab. Es wurde die beträchtliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit nachgewiesen; mit dem galvanischen Strome konnte nicht untersucht werden. Endlich wurde das eine Stimmband gelähmt und wurde ein eigenthümliches Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte beim Athmen bemerkt, ohne dass an den Athemwerkzeugen etwas Krankhaftes nachzuweisen gewesen wäre. (Dieses Symptom hat Chvostek im Neurol. Centr.-Bl. XII. 22. 1893 beschrieben, auch bei seinem Kranken bestand Kehlkopflähmung.)

Nach einigen Monaten begann die Besserung und schritt dann stetig fort. Der Gang wurde ataktisch-paretisch. Auch im Liegen war deutliche Ataxie vorhanden. Geringe Hautanästhesie, stärkere Anästhesie der tiefen Theile. Eine auf Erb's Rath unternommene Schmierkur hatte keinen deutlichen Erfolg. Später bot der Kranke das Bild eines gewöhnlichen Tabeskranken, nur überwog im Gehen und bei der direkt darauf gerichteten Untersuchung der Grad der Schwäche den der Ataxie. Die Muskeln waren wieder voller geworden, blieben aber schlaff und verhältnissmässig dünn. Das Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte verschwand, die Stimmbandlähmung nur zum Theil.

8. *Zerreissung der Quadricepssehne bei Tabes.*

Die folgende Beobachtung verdanke ich der Güte des Herrn Dr. H. Schmidt.

Pat. hatte sich 1869 inficirt (Penisgeschwür, Hautausschlag, Angina) und wurde mit Schmierkur behandelt. Danach Wohlbefinden, 2 gesunde Kinder, kein Abortus. Etwa 1883 „Rheumatismus" im Rücken und den Beinen, der seitdem öfters wiederkehrte. Im Mai 1887 typische Tabes mit geringer Ataxie, aber heftigen lancinirenden Schmerzen. 1889 Abducenslähmung erst linkerseits, dann auch rechts; 1891 Arthropathie beider Fussgelenke, die trotz der zunehmenden Ataxie fast vollkommen zurückging. Auch ein Mal perforant der rechten Ferse verheilte nach etwa 3monatigem Bestehen mit fester Narbe. 1892 Arthropathie des rechten Kniegelenks. Bald darauf riss bei einem leichten Fehltritte an dem bis dahin anscheinend ganz gesundem linken Kniee die Quadriceps-Sehne von der Kniescheibe ab. Nachdem der geringe Bluterguss verschwunden war, zeigte sich die Patella etwas nach abwärts verschoben, der contrahirte Muskelbauch der Quadriceps war nach oben gerutscht; in der zwischen beiden befindlichen, etwa 12 cm langen Lücke war der Schenkelknochen dicht unter der Haut mit voller Deutlichkeit abzutasten. Lokale Schmerzhaftigkeit bestand niemals, der Gang war bei Benutzung einer elastischen Kniekappe nicht schlechter als vor dem Unfalle. 1893 Neuralgien in beiden Ulnares, Atrophie der Kleinfingerballen und der Interossei beiderseits; complete Radialis-Lähmung rechts. Ausser Hand- und Fussstreckern war der Supinator longus gelähmt, der Triceps nicht. Die gelähmten Muskeln waren in hohem Grade atropthisch. 1894 brandiger Decubitus und Tod. Der Zustand des linken Beines hatte sich bis zum Tode nicht verändert.

9. *Dehnung beider Nn. ischiadici bei Tabes; geringe Besserung.*[1]

Mit Recht hat Erb[2] dazu aufgefordert, dass bei dem gegenwärtigen Stande der Frage nach der therapeutischen Bedeutung der Nervendehnung bei Tabes auch solche Beobachtungen mitgetheilt werden möchten, wo die Operation ohne *wesentlichen* Erfolg blieb. Wir halten es daher für geboten, über nachstehenden Fall kurz zu berichten, in dem durch die Dehnung beider nervi ischiadici nur eine geringe Besserung der Sensibilität erzielt wurde, während im Uebrigen der Krankheitszustand im Wesentlichen derselbe blieb.

H., 43 Jahre alt, Markthelfer, gab an, dass seine Eltern und Geschwister nie an Nervenkrankheiten gelitten haben, dass er in seiner Jugend immer gesund gewesen sei, nur einmal im 24. Jahre einen Tripper sich zugezogen, im Uebrigen nie Ausschweifungen begangen habe. In seiner ersten Ehe, die von 1866 bis 79 dauerte, zeugte er sieben gesunde Kinder. Einmal abortirte die Frau. Das Geschäftslokal, in welchem er seit länger als 20 Jahren zu arbeiten hatte, war zugig und kalt; die Arbeit war anstrengend, dauerte zuweilen besonders zur Zeit der Messe bis in die Nacht hinein. In diesen Verhältnissen suchte er die Ursache des „Rheumatismus", an dem er seit 6—8 Jahren litt.

---

[1]) Diese Arbeit wurde im Centralblatt für Nervenheilkunde etc. (IV. 1881, Nr. 23) von mir und H. Tillmanns veröffentlicht. Sie mag hier nur als wunderliche Reminiscenz gelten. Man muss sich zuweilen vergangener Irrthümer erinnern.

[2]) Erb, Centralblatt für Nervenheilkunde etc. IV. Jahrgang 1881. Nr. 12.

Die Schmerzen, deren erstes Auftreten er zeitlich nicht recht zu fixiren weiss, waren stets blitzartig, traten bald hier bald dort im Körper, in Beinen, Armen, Rumpf auf, waren nie sehr heftig, dauerten gewöhnlich einige Stunden, kehrten nach Tagen oder Wochen zurück, ja setzten zuweilen 6—8 Wochen aus, um dann bei einem Witterungswechsel oder dgl. ganz in der alten Weise zu beginnen. Weitere Beschwerden wollte er bis zum Beginne des vergangenen Winters nicht gehabt haben. Im November 1880 bemerkte er, dass sein Geschlechtstrieb abnahm. Trotzdem dass die Frau, die er im Januar 1881 heirathete, bei ihm schlief, übte er den Coitus selten aus. Die Hoden waren auffallend kalt. Um dieselbe Zeit wurde der Gang im Dunkeln unsicher. Gegen Weihnachten trat zuweilen Bettpissen ein. Der Urin, der mit einigem Pressen entleert wurde, war immer trübe. Im Beginne des Frühjahrs wurde der Gang auch im Hellen unsicher; der Kranke bemerkte, dass er den Boden nicht mehr wie früher fühle, dass er wie auf Wolle gehe, dass er auffallend rasch ermüde. Auch in den Fingerspitzen stellte sich Taubheitsgefühl ein. Während des Winters waren die Füsse bis zu den Knöcheln zeitweise leicht geschwollen. Diese Erscheinung verlor sich im Frühjahr. Kopfbeschwerden, Magenbeschwerden, Parästhesieen waren zu keiner Zeit vorhanden. Vor mehreren Wochen gebar die Frau dem Kranken ein gesundes Kind.

Die nähere Untersuchung des Kranken, zum ersten Male am 5. Juli vorgenommen, ergab folgendes: Der Kranke war ein hochgewachsener Mann mit kräftigem Knochenbau, geringem Fettpolster, trockener, schlaffer Haut, mässig kräftiger, schlaffer Muskulatur. Seine Aeusserungen liessen auf eine normale Intelligenz und einen ruhigen Gemüthszustand schliessen. Die Sinnesorgane fungirten gut. Besonders die Augen, die auch früher nie zu Klagen Veranlassung gegeben hatten, zeigten normale Sehschärfe und Beweglichkeit. Die Pupillen, deren rechte um ein Geringes weiter war als die linke, waren mitteleng, reagirten bei Lichteinfall und Accommodation in gleicher Weise wenig ausgiebig und langsam. Die Sprache war normal; die Zunge wurde gerade herausgestrekt und zitterte etwas; das Gaumensegel bewegte sich in normaler Weise, das Schlucken war unbehindert.

Um ein Urtheil *über den Zustand der Sensibilität* zu gewinnen, wurden an verschiedenen Stellen des Kopfes, der oberen und unteren Glieder die sog. Empfindungs- und Schmerzminima durch den inducirten Strom festgestellt, d. h. es wurde geprüft, wie weit die beiden Rollen des Dubois-Reymond'schen Schlittens einander genähert werden mussten, damit der Drahtpinsel auf der Haut die Empfindung des Prickelns, resp. des Schmerzes hervorrief. Es ergab sich, dass nur an den Unterschenkeln und Füssen die Sensibilität sich anders verhielt als bei gesunden Menschen. Sie war auf den Unterschenkeln und Füssen um ein Geringes, auf der Sohle beträchtlich vermindert, derart dass bei ganz übereinandergeschobenen Rollen auf der Sohle keine prickelnde Empfindung entstand. Die Empfindlichkeit gegen andere Reize war vom Knie abwärts vermindert. Einstechen einer Nadel, starkes Kneipen wurden nicht schmerzhaft empfunden. Der Ort der Berührung wurde immer richtig angegeben. Die Tastkreise waren vergrössert, doch waren hierüber die Angaben des Kranken wechselnd und unsicher. Eine Pause zwischen Reiz und Empfindung wurde nicht wahrgenommen. Zwei Gläser mit kaltem und warmem Wasser wurden überall richtig unterschieden, doch an den Füssen nannte der Kranke das kalte warm, während er das warme nur als Berührung empfand. Wurde der linke Fussrücken angeblasen, so gab der Kranke an: „Stechen auf dem linken Fuss.“ Wurde die rechte grosse Zehe mit den Fingern stark gedrückt, so gab der Kranke an: „Stechen an der rechten Wade“ oder „Nichts“. Ueber die Lage seiner Glieder war Pat. nicht immer richtig orientirt; hob man, während er im Bett mit geschlossenen Augen lag, einen Fuss vorsichtig in die Höhe, so wusste

er nichts davon. Die Anästhesie schien rechts und links gleich stark zu sein. Die reflectorischen Bewegungen an den Beinen war mehr oder weniger gestört. Die Hautreflexe durch Kitzeln, Stechen etc. waren sehr schwach und inconstant. Das Kniephänomen fehlte durchaus. Der Cremasterreflex fehlte. Der Bauchreflex war nur auf der rechten Seite deutlich. Die Kraft der Bewegungen war gering. Der Druck der Hände am Dynamometer gemessen betrug rechts 35 Kgr., links 57 Kgr. (der 2. und 3. Finger rechts durch Narben von Panaritien verunstaltet). Das Beugen und Strecken der Beine war durch Gegendruck leicht zu überwinden und zwar war die Kraft zu beugen noch beträchtlich geringer, als die zu strecken. Sowohl die Bewegungen der Hände als die der Füsse waren in mässigem Grade atactisch. Die Hand erreichte nur auf Umwegen die dargebotene Hand, fand Schwierigkeiten beim Zuknöpfen u. s. w. Der Gang war leicht schlendernd und musste durch das Gesicht controlirt werden. Stehend gerieth der Kranke rasch in Schwanken; schloss er die Augen, so wurde dieses stärker und der Kranke fiel zu Boden. Stehen mit geschlossenen Füssen bei Augenschluss, Erheben auf die Fussspitzen, rasche Wendungen konnten nicht ausgeführt werden. Sowohl in Bezug des Mangels an Kraft als der Ataxie schien das rechte Bein etwas schlechter zu sein als das linke. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war qualitativ normal. An beiden Armen reagirte das Gebiet des N. radialis bei gleicher Stromesstärke, dagegen war der rechte N. peronaeus etwas schwerer erregbar als der linke. Der Umfang der Oberschenkel oberhalb des Beins betrug rechts 35, links 34 Cm., der Umfang der Wade rechts 30, links 29,5 Cm.

Nachdem der soeben geschilderte Zustand des Kranken durch eine wiederholte Untersuchung erkannt worden war, wurde dem Kranken die Nervendehnung als der am Meisten versprechende Heilversuch vorgeschlagen. Dieser Vorschlag wurde mit Freuden angenommen und am 12. Juli wurde die Dehnung beider n. ischiadici unter antiseptischen Cautelen durch Dr. H. Tillmanns ausgeführt. Am 11. Juli hatte Pat. lanzinirende Schmerzen mässigen Grades in der rechten Hand und im linken Fuss gehabt. Unmittelbar vor der Operation wurde der hauptsächlichste Befund noch einmal constatirt. Bei Anwendung des constanten Stromes reagirt der linke Peronaeus derart, dass die Kathode bei 8 Elementen eine Zuckung auslöste, die Anode bei 10 Elementen. *Bezüglich der Operation der Nervendehnung* sei folgendes bemerkt. Die Operation wurde am 12. Juli Vorm. $8\frac{1}{2}$ Uhr unter Spray und unter Anwendung der sonstigen antiseptischen Cautelen vorgenommen. Der n. ischiadicus wurde jederseits in der bekannten Weise durch Längsschnitt dicht unterhalb der Glutaealfalte am Oberschenkel aufgesucht, von seiner bindegewebigen Umgebung so wenig als möglich isolirt, hervorgezogen und dann in centraler Richtung kräftig durch mehrere Tractionen gedehnt, bis ein deutliches Nachgeben seitens des Nerven zu constatiren war; es wurde so lange und so kräftig mehrere Male gezogen, bis die Länge des Nerven so weit zugenommen hatte, dass aus dem hervorgezogenen Nerven eine halbe Acht geschlungen werden konnte. Bei der letzteren Procedur wurde der Nerv natürlich auch in peripherischer Richtung gedehnt; vorher aber war die eigentliche Dehnung nur in centraler Richtung vorgenommen worden. Der Befund an den blossgelegten Nerven war etwa folgender. Der zuerst hervorgezogene linke n. ischiadicus war rundlich, turgescent, reichlich injicirt, mit schwach ausgesprochener Röthung. Es wurde eine grosse Elektrode auf das Sternum placirt, die zweite knopfförmige wurde dem blossgelegten Nerven angelegt, nachdem sie vorher sorgfältig desinficirt, mit antiseptischem Verbandstoff (Carbolmull) überzogen und mit $2\frac{1}{2}$% Carbollösung angefeuchtet worden war. Bei der Stromstärke eines Elementes des constanten Stromes rief die Kathode deutliche Zuckungen in der Wade und den Peronaeen hervor, die Anode kaum merkbare

Zuckungen. Bei 2 Elementen rief auch die Anode deutliche Zuckungen hervor und liess die Kathode das ganze Bein bewegen. Nach Vollziehung der Dehnung des linken n. ischiadicus schienen die Zuckungen bei gleicher Stromstärke nun ein geringes schwächer zu sein, doch reichte auch jetzt noch ein Element hin, um mit beiden Polen Zuckungen einzulösen. (Eine genauere Differenzirung der Reizmomente war nicht wohl auszuführen, da wir die häufigere und längere Applikation der Elektroden auf den blossgelegten Nerven mit Rücksicht auf einen normalen aseptischen Heilungsverlauf der Operationswunde nicht für zweckmässig hielten, auch konnten Oeffnungen und Schliessungen im metallischen Theile der Kette bei der gegebenen Anordnung des Apparates nicht vorgenommen werden.) Der rechte n. ischiadicus war etwas platter, weniger injicirt als der linke, glänzte weisslich, machte den Eindruck grösserer Trockenheit und war bei der Dehnung weniger nachgiebig, war starrer als links. Seine electrische Reactionsweise war vor und nach der Dehnung der des linken gleich. Am linken Oberschenkel wurde, wie gesagt, die Dehnung des n. ischiadicus zuerst vorgenommen, dann wurde der rechte Ischiadicus gedehnt nachdem die genähte und drainirte Operationswunde links mit einem provisorischen antiseptischen Verbande bedeckt war. Die linke Operationswunde wurde durch 20, die rechte durch 19 Seidennähte geschlossen, je ein kurzes mittelstarkes Drain unten auswärts von der Nahtlinie; typischer Lister-Verband; mässige Compression. Der weitere Verlauf war mit Rücksicht auf die Heilung der Operationswunden durchaus befriedigend, fieberlos. Puls und Respiration waren im Anschluss an die Nervendehnung auffallend verlangsamt. Die Häufigkeit derselben war während der Vornahme der Nervendehnung durch lautes Zählen controlirt worden, aber eine deutliche Verminderung der Pulsfrequenz und der Häufigkeit der Respiration konnte *während* der Dehnung nicht mit Sicherheit constatirt werden. Um $10^1/_2$ Uhr aber, d. h. etwa 1 Stunde nach Beendigung der Operation und nach Applikation des antiseptischen Verbandes war der Puls auf 54 Schläge herabgesunken und auffallend dünn; die Respiration betrug 12. 1 Stunde später, $2^1/_2$ Stunden nach der Operation, betrug der Puls 52, war aber nicht mehr so dünn, sondern voller, die Respiration betrug 12, die Temperatur 36,0. Dann stieg die Temperatur und die Pulsfrequenz nahm zu, sodass Nachmittags 2 Uhr, also etwa 5 Stunden nach der Nervendehnung die Respiration 18, der Puls 72 und die Temperatur 37,2° C. betrug. Die Qualität des Pulses war im Uebrigen normal, wie vor der Operation. Der weitere Verlauf war fieberlos, der Puls schwankte zwischen 72 und 84, die Temperatur zwischen 36,4° C. und 37,7° C. bis zum 8. Tage nach der Operation, wo Pat. aufstand. Der erste Verbandswechsel fand am 16. Juli, d. h. am 4. Tage nach der Operation statt: prima intentio: die beiden Drains und die Nähte mit Ausnahme von je 2 tief greifenden werden beiderseits entfernt; typischer Lister-Verband; mässige Compression. Der 2. und letzte antiseptische Verbandwechsel fand am 19. Juli statt, d. h. am 7. Tage nach der Operation, die beiden letzten tiefgreifenden Nähte wurden beiderseits entfernt, die Operationswunden waren geheilt bis auf die Drainstellen und bis auf eine 2 Ctm. lange granulirende Fläche im obersten Theile der linksseitigen Nahtlinie, die rechtsseitige Nahtlinie war in ihrer ganzen Ausdehnung geheilt. Heftpflasterverband. Am nächsten Tage stand Pat. auf, und am folgenden Tage, d. h. am 21 Juli, also am 9. Tage *nach* der Operation wurde Pat. in seine Wohnung entlassen. Die Drainstellen und der noch nicht vollständig geheilte Theil der linksseitigen Nahtlinie schlossen sich in den nächsten Tagen. Bemerkenswerth war ferner, dass auch bei unserem Kranken Urinretention bestand von der Zeit der Operation bis zum Nachmittag des 6. Tages nach der Nervendehnung, wo zum ersten Male $^1/_2$ Urinflasche voll Harn willkürlich vom Pat. gelassen wurde, nachdem schon am 4. und 5. Tage wenige Tropfen Urins hervorgepresst

worden waren; bis zum 6. Tage war der Urin durch Katheter entleert worden; der Urin war, wenn wir von dem sehr mässigen Gehalte an Phenol-Schwefelsäure absehen, stets nach Aussehen und Zusammensetzung normal, es bestand kein Blasencatarrh und keine Incontinenz, wie in anderen Fällen von Nervendehnung des n. ischiadicus. Der Stuhlgang, der mit Rücksicht auf die beiden Operationswunden in der Glutaealfalte der Oberschenkel absichtlich durch Tinct. opii zurückgehalten wurde, erfolgte zum ersten Male am 19. Juli, d. h. am 7. Tage nach der Operation nach Darreichung von Bitterwasser.

Im Uebrigen, besonders auch mit Rücksicht auf seine tabischen Störungen, zeigte Pat. folgendes Verhalten. 3 Stunden nach der Operation befand sich der Kranke bei klarem Bewusstsein, fühlte sich durchaus wohl, hatte weder Schmerzen noch irgend welche Parästhesieen. Die Füsse wurden frei bewegt. Die Ataxie der Hände schien etwas stärker zu sein. Dynamometer: rechts 27, links 35 Kgr., der linke Peronaeus reagirte bei 14 (Ka) und 16 (An) Elementen, der rechte bei 16 und 18 Elementen. (Während der Reconvalescenz sind täglich electrische Prüfungen vorgenommen worden. Da es sich aber herausgestellt hat, dass die Elemente des angewandten (Spamer'schen) Apparates äusserst inconstant waren, ist auf die erhaltenen Zahlenwerthe gar kein Gewicht zu legen. Das einzig sichere Resultat ist, dass die Erregbarkeit im Gebiete des gedehnten Nerven nach der Operation etwas herabgesetzt war.)

13. VII. Der Kranke hat wenig geschlafen wegen Schmerzen in der Wunde und in den Beinen. Die Schmerzen sind ziehend und gleichen nicht den früheren „rheumatischen". Er giebt an, mit der Fusssohle im Bett besser zu fühlen, als vor der Operation, in den Beinen ein Gefühl der Schwere zu haben. Dyn.: rechts 35, links 40 Kgr. Tastkreise an den Füssen unverändert. Solche Nadelstiche in die Sohle, welche früher nicht gefühlt wurden, werden richtig angegeben.

Temp. früh 7 Uhr 36,7° C., Puls 72. Nachm. 3 Uhr Temp. 37,4° C., Puls 76; Temp. Abends 7 Uhr 37,6° C., Puls 76.

14. VII. Der Kranke giebt heute nachträglich an, dass er schon im Sommer 1880 beim Turnen öfter von Schwindel befallen worden sei, dass ihm schon damals das Stehen mit geschlossenen Füssen, das Erheben auf die Fussspitzen, das Marschiren nach einem Ziel mit angelegten Händen Schwierigkeiten gemacht habe. Auch sei das rechte Bein von Anfang an schwächer gewesen als das linke. Er befindet sich heute sehr wohl, hat gut geschlafen, keine Schmerzen, nur eine Art von „Zittern" in der Nähe der Wunde gehabt. Er behauptet besser zu fühlen, er könne gut unterscheiden, wenn er einzelne Fussmuskeln anspanne, die Fingerspitzen seien weniger pelzig, die Hände sicherer. Die faradische Prüfung ergiebt eine geringe Aufbesserung der Sensibilität an den Füssen.

Temp. früh 7 Uhr 36,8° C., Puls 74. Temp. Nachm. 3 Uhr 37,3° C., Puls 74. Temp. Abends 7 Uhr 37,3° C., Puls 74.

15. VII. Der Kranke hat etwas unruhig geschlafen, wegen „zitternder und ziehender" Empfindungen, welche sich im rechten Bein von der Wunde zur Ferse erstreckten. An den Füssen wird nur ein starker Druck als solcher empfunden. Drücken der Zehen mit den Fingern wird für Stechen gehalten. Dagegen werden Gläser mit kaltem und warmem Wasser an den Füssen richtig unterschieden.

Temp. früh 7 Uhr 36,7° C., Puls 72. Nachm. 3 Uhr Temp. 37,4° C., Puls 78.

16. VII. Erster Verbandwechsel. Der Befund an beiden Operationswunden wurde oben kurz angegeben. Die beiden Drains und die Nähte mit Ausnahme je 2 tiefer Nähte werden entfernt. Antiseptischer Verband. Die ziehenden Empfindungen sind bis auf eine Spur verschwunden. Grösse und Reaction der Pupillen verhalten sich ebenso

wie vor der Operation. Ebenso die Ataxie der Hände, wiewohl der Kranke wiederholt versichert, mehr Geschick in den Fingern zu haben. Eine eingehende Prüfung der Sensibilität der Füsse ergiebt, dass nur die Temperaturempfindung, die electrische Empfindung und das Tastgefühl eine geringe Zunahme, welche in erster Linie der Fusssohle zu Gute kommt, erfahren haben. Drucksinn, Schmerzgefühl, Localisationsvermögen sind ebenso wie vor der Operation. Dynamometer: rechts 40, links 35 Kgr.

Temp. früh 7 Uhr 36,8° C., Puls 74. Nachm. 3 Uhr 37,4° C., Puls 76.

17. VII. Pat. fühlt sich heute sehr schwach. Er hat alle 5—15 Minuten bald in den Beinen, bald in den Vorder-Armen, bald in der Brust „Zuckungen“, nicht schmerzhafter, aber unangenehmer Natur, wie er sie früher bei seinem „Rheumatismus“ gehabt hat.

Temp. früh 7 Uhr 36,8° C., Puls 75. Nachm. 3 Uhr 37,7° C., Puls 75.

18. VII. Heute Wohlbefinden, doch immer noch von Zeit zu Zeit „Zuckungen“ in beiden Beinen. Die faradische Prüfung ergiebt etwa dieselbe Sensibilität, wie am 14. VII.

Temp. früh 7 Uhr 35,6° C., Puls 72. Nachm. 3 Uhr Temp. 37,3° C., Puls 79.

19. VII. Verbandwechsel. Befund an beiden Operationswunden oben kurz erwähnt. Beiderseits werden die beiden letzten tiefen Nähte entfernt; kein antiseptischer Verband mehr; Heftpflasterstreifen.

Immer noch hie und da „Zuckungen“. Beim *Versuch* zu stehen und zu gehen zeigt sich, dass Pat. nur einen Augenblick allein stehen kann, schwankt und zu fallen droht. Der Gang ist unbeholfener als je, doch giebt der Kranke an, den Boden besser als früher unter den Sohlen zu fühlen.

Temp. früh 7 Uhr 36,8° C., Puls 74. Nachm. 3 Uhr 37,4° C., Puls 84.

20. VII. Pat. steht auf und bleibt den ganzen Tag ausser Bett. Wohlbefinden. Der Kranke wird beim Stehen blass, bekommt eine Ohnmachtanwandlung, Selbständiges Gehen ist noch unmöglich.

Temp. früh 36,6° C., Puls 77. Temp. Nachm. 3 Uhr 37,3° C., Puls?

21. VII. Pat. wird mit Rücksicht auf beide Operationswunden so gut als geheilt entlassen. Die Wunden sind, wie oben erwähnt, bis auf die flächenhaft granulierenden beiden Drainstellen bis auf eine 2½ Ctm. lange und ½ Ctm. breite granulirende Fläche in der linksseitigen Nahtlinie geheilt. Heftpflasterverband.

22. VII. Der Kranke kommt in die Wohnung M.'s, der Weg (ca. 20 Minuten) ist ihm nicht schwer geworden. Er giebt an, die Fusssohle fühle besser als früher, doch empfinde er im Unterschenkel eine früher unbekannte Schwere. Er könne (beim Waschen etc.) besser stehen als früher, Empfindungen in den Beinen habe er seit 19. VII. nicht wieder gehabt. Das Kniephänomen fehlt. Der Cremasterreflex ebenso. Der Bauchreflex ist nur auf der rechten Seite deutlich. Die Hautreflexe sind sehr schwach. Die grobe Kraft der Beine ist entschieden geringer als vor der Operation und zwar sind auch jetzt die Beugebewegungen weniger kräftig als die Streckbewegungen. Druck der Hände am Dynamometer rechts = 50, links = 55 Kgr. Die Sensibilität des Kopfes und der Arme ist unverändert. Die Sensibilität der Füsse und Unterschenkel ist gesteigert, d. h. der Rollenabstand ist bei faradischer Erregung des Empfindungsminimum um durchschnittlich 2 Ctm. grösser. Die Empfindlichkeit der tiefen Theile scheint unverändert zu sein, der Kranke weiss auch jetzt bei geschlossenen Augen nicht immer, ob sein Bein in die Höhe gehoben wird oder nicht. Die Muskulatur der Beine ist noch ebenso schlaff wie früher. Ihr Umfang ist ebenfalls unverändert.

Aus den Aufzeichnungen über den weiteren Verlauf (bis zum 10. Okt. a. c.) soll nur folgendes bemerkt werden: Der Umfang der Beine ist derselbe geblieben, die Mus

kulatur ist im gleichen Maasse schlaff wie früher. Die galvanische Erregbarkeit der Nn. peronaei ist dieselbe wie vor der Operation. Die Ataxie ist für den Beobachter ebenfalls unverändert, Gang, Bewegung der Füsse im Liegen, Greifbewegungen der Hände sind so wie sie oben beschrieben wurden. Doch behauptet Pat., in seinen Bewegungen sicherer als früher zu sein. Die Kraft der groben Bewegungen hat allmählich zugenommen und ist jetzt deutlich grösser als vor der Operation. Hierzu ist zu bemerken, dass Allgemeinbefinden und Aussehen ebenfalls besser als vor der Operation sind, dass aber Pat. sich auch reichlicher genährt hat, insbesondere seit seiner Entlassung täglich 1 Liter Milch getrunken hat. Das Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füssen hat entschieden abgenommen. Pat. schwankt zwar noch stark, wenn er die Augen schliesst, kann sich aber doch dabei aufrecht erhalten, was vor der Operation nicht möglich war. Die oft mittelst des faradischen Stromes geprüfte Sensibilität der Füsse blieb im Gleichen bis zum 22. VIII. An diesem Tage gab Pat. an, dass er zum ersten Male wieder Schmerzen, die seinen früheren „rheumatischen" glichen, gehabt habe. Diese seien durch mehrere Tage stundenweise in beträchtlicher Heftigkeit aufgetreten. Am 22. VIII. war die Anästhesie der Füsse wieder so stark, wie vor der Operation, es wurde auf der Sohle u. a. nichts empfunden bei vollständigem Uebereinandergeschobensein beider Rollen. Auch die Empfindlichkeit gegen andere Reize, Kneipen, Stechen, Drücken etc. war wieder vermindert. In den nächsten Wochen traten häufig Schmerzanfälle in Händen, Armen und Brust, doch nicht in den Beinen auf. Am 26. IX. war die Sensibilität wieder wie am 22. VII., d. h. der durch die Operation erlangte Zuwachs an Empfindlichkeit hatte sich wieder eingestellt, an Füssen und Unterschenkeln wurde der faradische Strom bei einem um 2—3 Ctm. grösseren Rollenabstand empfunden als vor der Operation. Auch die übrigen Empfindungsqualitäten zeigten einige Besserung. Nadelstiche, Fingerdruck, Temperaturunterschiede etc. wurden bei einiger Intensität in den meisten Fällen als solche erkannt und durchaus richtig localisirt. Auch passive Stellungsveränderungen der Beine wurden bei geschlossenen Augen jetzt meist richtig beurtheilt. Wenn nach alledem eine Verminderung der Anästhesie der Füsse durch die Operation nicht zu bezweifeln ist, so ist doch diese Verminderung eine geringe und nur durch aufmerksame Untersuchung nachweisbar. Auf sie dürfte die Verminderung des Schwankens bei Augenschluss zurückzuführen sein. Pat. selbst versichert mit voller Entschiedenheit, dass er den Boden besser fühle als früher. Die Empfindlichkeit vom Knie an aufwärts ist nach der Operation jederzeit dieselbe wie vor der Operation gewesen. Parästhesieen der Beine hat Pat. gegenwärtig nicht. Die nach der Operation beklagte Empfindung von Schwere in den Unterschenkeln hatte sich schon am 15. VIII. gänzlich verloren. Dass die lanzinirenden Schmerzen auch nach der Operation wieder aufgetreten sind, ist oben schon erwähnt. Am 15. VIII. gab Pat. an, dass er beim Uriniren ein kribbelndes Gefühl empfinde, was von der Harnröhre ausgehe, sich über den ganzen Körper verbreite und an Wollust erinnere. Diese Empfindung bestand durch mehrere Wochen und verlor sich dann. Am 26. IX. klagte Pat., er habe viel Harn- und Stuhldrang, und zeitweilig tröpfle der Urin ab. Eine Steigerung des Geschlechtstriebes wollte Pat. nicht bemerkt haben, derselbe sei so träge wie früher.

Stellen wir schliesslich den Befund vom 10. X. dem vom 8. VII. kurz gegenüber, so ergiebt sich, dass die Ataxie, die Muskelerregbarkeit, das Verhalten der Reflexe unverändert sind, dass die Sensibilität beider Beine vom Knie abwärts, besonders an der Sohle, um ein geringes gebessert ist, dass die grobe Kraft der Beine ebenfalls um ein geringes gesteigert ist, dass Pat. etwas sicherer und ausdauernder zu gehen behauptet, dass die lanzinirenden Schmerzen nach der Operation wiedergekehrt sind, dass die Affection der Blase neuerdings Fortschritte zu machen scheint.

Die Dehnung beider Ischiadici bewirkte also in unserem Falle keine *wesentliche* Aenderung des vorhandenen Krankheitszustandes. Dem Patienten nunmehr noch die Dehnung der nervi crurales nach dem Vorgange von Langenbuch u. A. vorzuschlagen, dazu konnten wir uns nicht entschliessen. Es fragt sich, ob in unserem Falle kräftig genug gedehnt worden ist. Wir glauben ja! Wir erwähnten oben, dass an den beiden Nerven so lange in centraler Richtung gezogen wurde, bis ein deutliches Nachgeben derselben constatirt werden konnte, bez. bis ihre Länge so weit zugenommen hatte, dass eine halbe Acht geschlungen werden konnte. Es wäre durchaus wünschenswerth, bezüglich des Maasses der Dehnung genaue Zahlenangaben zu besitzen. Auch wir glauben, dass kräftig gedehnt werden muss, besonders z. B. auch bei Neuralgien, wo man ja bemerkenswerthe Erfolge durch Nervendehnung erzielte. Dr. T. dehnte am 4. Febr. vorigen Jahres wegen heftiger Neuralgien im ganzen linken Arme von der Achselhöhle und der Acromialgegend ausstrahlend, den Plexus brachialis mit Erfolg. Die Neuralgie war nach Contusion der Schultergelenkgegend entstanden und bestand seit mehreren Monaten. Bis heute sind die Schmerzen, welche den Patienten Tag und Nacht quälten, nicht wiedergekehrt. Diese *schmerzstillende* Wirkung der Nervendehnung ist ja bekanntlich auch bei der Tabes zur Genüge beobachtet worden. Ob aber die Nervendehnung im Stande ist, den Verlauf der Tabes in nennenswerthem Grade zu beeinflussen, dürften erst weitere Erfahrungen lehren.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

NEUROLOGISCHE BEITRÄGE

VON

P. J. MÖBIUS

IV. HEFT

ÜBER VERSCHIEDENE FORMEN DER NEURITIS
ÜBER VERSCHIEDENE AUGENMUSKELSTÖRUNGEN



LEIPZIG
JOHANN AMBROSIUS BARTH
1895.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

Inhalt.

A. Ueber verschiedene Formen der Neuritis.

B. Ueber verschiedene Augenmuskelstörungen.

A. Ueber verschiedene Formen der Neuritis.

1.

Einleitung.

Unter dem Namen Neuritis fasst man gewöhnlich alle Erkrankungen peripherischer Nervenfasern zusammen, abgesehen von den secundären Degenerationen. In der Hauptsache geschieht dies mit Recht, denn es geht nicht an, zwischen der Entzündung der Nerven und der primären Degeneration ohne entzündliche Erscheinungen eine Grenze zu ziehen. Abgesehen von den seltenen Fällen, in denen eine Entzündung, etwa eine Periostitis, auf den Nerven übergreift und die doch sicher zur Neuritis gerechnet werden müssen, und von den Fällen mechanischer Verletzung ist das Wesentliche immer das Absterben der Nervenfaser. Ob daneben deutliche Veränderungen des Zwischengewebes und der Blutgefässe bestehen oder nicht, das ist eine Nebensache, denn das hängt von der Acuität des Verlaufes, von der Beschaffenheit des die Nervenfasern tödtenden Stoffes, wahrscheinlich auch von der individuellen Reaction ab. Die Unterscheidung zwischen parenchymatösen und interstitiellen Erkrankungen ist beim Nerven gerade so wenig berechtigt wie beim Rückenmarke. Diejenigen, die bei der Poliomyelitis acuta eine primäre Erkrankung der Blutgefässe annehmen, weil sie diese stark und früh verändert gefunden haben, verlassen sich doch zu sehr auf den Augenschein. Blutgefässe sind überall dieselben, warum soll es denn dem Gifte einfallen, sich aus allen Blutgefässen des Körpers gerade die des Rückenmarkes und hier wieder die der Vorderhörner auszusuchen? Eine solche Auswahl ist doch nur da möglich, wo etwas Specifisches, d. h. ein bestimmtes Parenchym vorhanden ist, und von diesem allein kann sie abhängen. Ganz ebenso ist es beim Nerven, nur die Eigenthümlichkeit der Nervenfaser selbst erklärt es, warum ein im Blute kreisendes Gift etwa nur den Nerven krank macht und nicht etwas anderes.

Bekanntlich hat sich die Neuritis ihre Existenz erkämpfen müssen. Noch vor 20 Jahren wollte man nicht viel von ihr wissen, man dachte bei Neuritis an die örtlichen Nervenentzündungen durch Infection von der Umgebung aus, an die sagenhafte aufsteigende Nervenentzündung, aber die Formen, die uns heute eigentlich interessiren, die toxischen Polyneuritiden kannte man nicht, oder man glaubte in ihnen Erkrankungen des Rückenmarkes zu sehen. Im Grunde genommen kommt ja blutwenig darauf an, ob etwa bei einer Alkohollähmung das Rückenmark oder die Nerven oder beides erkrankt ist. Das, was uns wichtig ist, den Zusammenhang zwischen der Ursache und der Krankheit, den Verlauf dieser und ihr Verhalten gegen unsere Eingriffe, das lernen wir doch nicht aus der Betrachtung anatomischer Präparate. Der Arzt also könnte vollkommen zufrieden sein, wenn er Nervenerkrankung durch Alkohol, durch Blei, durch Typhus, durch das Puerperium u. s. w. unterschiede, und wie die Aetiologie, so die Symptomatologie genau kännte. Das Weitere könnte er den Göttern, d. h. den Anatomen überlassen. Da es aber einmal für den Arzt für viel ehrenvoller galt, sich mit Anatomie zu beschäftigen, als mit der Klinik, da die Lehrbücher die Krankheiten nicht, wie es der gesunde Menschenverstand verlangt, nach ätiologischen, bez. klinischen Gründen eintheilten, sondern nach den Unterscheidungen der groben Anatomie, so galt auch bei den Neuritisformen das Hauptinteresse der Frage, ob peripherischer Nerv, ob Rückenmark, und oft entbrannte lebhafter Streit. Manche maassen dieser Frage auch einen practischen Werth bei, da sie glaubten, die Elektroden, die massirenden Hände, die Umschläge, Einreibungen u. s. w. im einen Falle dem Rücken, im andern den Gliedern appliciren zu müssen. Obwohl man jetzt über diese Dinge ruhiger denken gelernt hat und die Erfahrung in vielen Fällen wenigstens über den Augenschein entschieden hat, oft das Entwederoder durch Sowohlalsauch ersetzt hat, so bleibt doch die allgemeine Theilnahme den theoretischen Fragen erhalten. Kein Verständiger wird sich von ihnen abwenden, sofern sie nicht die klinischen Aufgaben in den Hintergrund drängen. Erb hat zuerst die Meinung ausgesprochen, es könne doch auch da, wo die Untersuchung nur Entartung der peripherischen Fasern nachweist, die primäre Veränderung eine für uns unerkennbare Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner sein, eine Erkrankung, vermöge der die peripherischen Fasern zu Grunde gehen. Neuerdings hat diese Auffassung Vertheidiger gefunden und namentlich P. Marie ist für sie eingetreten. Er meint, für einen centralen Ursprung sprächen die Symmetrie der Störungen, die Beschädigung der Muskeln nach functionellen Gruppen u. A. m. Dazu komme, dass neuere sorgfältige Untersuchungen immer häufiger auch Veränderungen des Rücken-

markes nachweisen. Ganz besonders aber hat die Lehre von den Neuronen die Anschauung gefördert, dass die Nervenfasern als blose Zellenfortsätze auch pathologisch keine Selbständigkeit haben. Ich muss gestehen, dass mir die Gründe für die centrale Natur der Neuritis nicht recht einleuchten wollen. Betrachtet man die Faser als Theil der Zelle, so ist natürlich die Erkrankung jener in gewissem Sinne auch eine Erkrankung dieser, aber so ist die Saehe nicht gemeint; es würde sich dabei nur um einen Wortstreit handeln. Vielmehr soll der Entartung der peripherischen Faser eine materielle Veränderung des Zellenkörpers, bez. des Kerns nothwendig vorausgehen. Diese Annahme hat doch wenig für sich. Vielmehr leuchtet es ein, dass, wenn das Blut ein Nervengift enthält und das Neuron sozusagen in dem giftigen Blute schwimmt, die peripherischen Theile des Neuron leichter geschädigt werden, da man ihnen doch nicht soviel Lebenskraft zutrauen kann wie dem Kerne der Ganglienzelle. Erliegt der schwache Schwanz dem Feinde, während der kräftige Kopf sich seiner erwehrt, so kann man doch nicht sagen, dass die Erkrankung des Schwanzes von einer Schädigung des Kopfes abhängig sei. Dass die Symmetrie der Störungen durch die auf beiden Seiten gleiche Circulation, die Erkrankung functioneller Gruppen durch die Schwächung durch die Function selbst sich erklären lassen, das ist schon mehrmals gesagt worden. Natürlich ist der ganze Streit sehr unfruchtbar, denn der einzige Unterschied zwischen spinalen und peripherischen Erkrankungen, der praktische Bedeutung hat, dass nämlich diese heilbar sind, jene nicht, dieser Unterschied müsste auch dann festgehalten werden, wenn die Neuritiden als spinale Erkrankungen *κατα δυναμιν* aufgefasst würden.

Die Eintheilung der Neuritiden kann nur eine ätiologische sein. Gerade bei ihnen ist in den meisten Fällen die Ursache eindeutig gegeben. Enthält der Name die Ursache, so weiss ich alles, was nöthig ist. Sagt man mir aber, es handle sich um eine atactisch-sensorische Form, so kann ich damit keinen Hund vom Ofen locken. Ganz unsinnige Classificationen, die auf mehreren Eintheilungsgründen beruhen, sollte man endlich einmal bei Seite lassen.

2.

Ueber einige ungewöhnliche Fälle von Bleilähmung.[1])

Im vergangenen Jahre habe ich in der hiesigen Universitäts-Poliklinik die folgenden Beobachtungen gemacht.

I. Qu., ein 26jähr. kräftiger Mann, war früher immer gesund gewesen. Er hatte die Beschäftigung eines Feilenhauers mit dem 14. Jahre begonnen, hatte vom 20.—23. Jahre im Heere gedient und seit ca. 2 Jahren die Feilenhauerei wieder ausgeübt. Kolik und Verstopfung waren nie aufgetreten, aber seit 7—8 Wochen hatte Qu. mit der linken Hand den Meissel nicht mehr recht festhalten können, seit 4 Wochen war auch die rechte Hand schwach geworden, seit ca. 10 Tagen war der Kranke vollkommen ausser Stande, seine Arbeit auszuführen. Schmerzen oder Parästhesieen hatten nie bestanden.

Die Untersuchung ergab: grosse Blässe der Haut und der Schleimhäute, intensiven Bleirand am Zahnfleische, eiweissfreien Urin, leichte Schwäche der rechten Hand ohne eigentliche Lähmung und bei durchaus guter Motilität aller übrigen Muskeln der linken oberen Extremität Parese des linken Daumens. Letztere verhielt sich folgendermaassen. Wenn die Finger im Metacarpalgelenke gebeugt, in den Phalangealgelenken gestreckt waren, erreichte der Daumen mit Anstrengung die Spitze des 2. und 3. Fingers, die des 4. und 5. nicht. Liess man bei gewöhnlicher Stellung der Hand den Daumen opponiren, so geschah dies anscheinend normal, aber man konnte den Daumen ohne wesentlichen Widerstand passiv zurückführen, während der opponirte rechte Daumen den Kräften des Untersuchers widerstand. Der Daumen konnte zwar dem Metacarpusknochen des Zeigefingers angelegt werden, doch geschah dies kraftlos und es gelang dem Untersucher leicht, seinen zwischen Zeigefinger und Daumen des Kranken gelegten Finger wider

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. IX. Jahrg., Nr. 1, 1886.

den Willen des Kranken herauszuziehen. Nach dieser Functionsprüfung musste man annehmen, dass vorwiegend die medialen Bündel der kurzen Daumenmuskeln, d. h. der Flexor brevis int. und der Adductor erkrankt seien. Damit stimmte, dass die innere Hälfte des Daumenballens als etwas eingesunken erschien und sich abnorm weich anfühlte. Die faradische und galvanische Reizung des linken N. ulnaris am Handgelenke bewirkte normale Contractionen aller Ulnarismuskeln, nur fehlte die Adductionsbewegung des Daumens. Bei Reizung des N. medianus am Handgelenke begann die Contraction der Daumenballenmuskeln rechts und links bei gleicher Stromstärke (175, bez. 180 mm Rollenabstand, 3 Milli-Daniell) bei stärkeren Strömen wurde rechts Prallheit des ganzen Thenar und eine kräftige Opposition mit Beugung im 1., Streckung im 2. Daumengelenke erzielt, links blieb diese Bewegung unvollständig und man fühlte nur die äusseren Bündel des Thenar prall werden. Setzte man die differente Elektrode des galvanischen Stromes direct auf das Thenar, so bewirkte rechts KaS bei 5 M-D. eine rasche Zuckung, AnS bei 6 M.-D., links erhielt man durch AnS schon bei 2 M-D. eine ausgiebige, aber sehr träge und kraftlose Contraction anscheinend des ganzen Thenar, die den Metacarpusknochen des Daumens beugte und der Hohlhand näherte: Ka Sz trat bei 6 M.-D. ein, An STe bei 7 M.-D. Immer sah man am linken Thenar bei directer Reizung nur die träge Zuckung, eine Doppelzuckung wurde nicht bemerkt. Man kann demnach schliessen, dass in den schwerer erkrankten Thenarbündeln und im Adductor complete Entartungsreaction bestand, dass partielle Entartungsreaction wahrscheinlich auch die übrigen Bündel des Thenar zeigten. Vom Daumen abgesehen erwiesen sich sämmtliche Muskeln der linken oberen Extremität ebenso wie die der rechten bei elektrischer Reizung als vollkommen normal. Insbesondere war die elektrische Erregbarkeit der langen Finger- und der Handstrecker beiderseits durchaus intact. Sensibilitätsstörung liess sich nirgends nachweisen.

Aus der weiteren Beobachtung ist zunächst hervorzuheben, dass die anfängliche Schwäche der rechten Hand sich schon nach wenigen Tagen verlor. Die atrophische Lähmung des linken Daumens nahm den gewöhnlichen Verlauf. 5 Monate nach Beginn der elektrischen Behandlung konnte der Kranke Gartenarbeit verrichten, ohne durch seinen Daumen gestört zu werden, nur bei Kälte empfand er noch die Schwäche des letzteren. Die Atrophie war nur noch angedeutet, die Oppositionsbewegungen waren kräftig und ausgiebig, die Function des Adductor poll. dagegen war noch deutlich herabgesetzt. Bei directer galvanischer Reizung waren die Contractionen der linken Daumenballenmuskeln noch deutlich träge und An SZ > Ka SZ. Der Patient, der ein blühendes Aussehen erlangt

hatte, entzog sich dann einer ferneren Behandlung, da er mit dem Zustande seiner Hand vollkommen zufrieden war.

II. Der 25jähr. F. war früher immer gesund gewesen, hatte im 15. Jahre das Gewerbe eines Feilenhauers erlernt, war mit dem 20. Jahre in das Heer eingetreten und hatte seit ca. 1 Jahre die Feilenhauerthätigkeit wieder aufgenommen. Seit $^1/_2$ Jahre hat er dreimal Anfälle heftiger Leibschmerzen mit Verstopfung gehabt. Seit 8 Wochen bemerkte er Schwäche des linken Daumens, seit 4 Woehen deutlichen Sehwund des Daumenballens. In den letzten Wochen konnte er den Meissel nur dadurch halten, dass er den Daumen durch einen Riemen gegen die anderen Finger drückte. Seit 8—10 Tagen ging es gar nicht mehr.

Der hochgewachsene blasse Mensch zeigte einen ganz geringen grauen Saum am Zahnfleische. Der Urin war eiweissfrei. Bei Prüfung der Motilität zeigte sich rechts mässige Schwäche des Deltoideus, der Vorderarmbeuger und der kleinen Handmuskeln, links an Lähmung grenzende Schwäche des Adductor poll. und des Inteross. I., etwas geringere Parese der den Daumen opponirenden Muskeln. Der Daumen konnte keine der Spitzen der anderen Finger erreichen und wurde aus der Oppositionstellung durch fremde Kraft ohne jede Anstrengung zurückgeführt, der Kranke war unfähig, einen Gegenstand zwischen Daumen und Zeigefinger festzuhalten. Deutlich atrophisch waren links der Inteross. I. und die innere Hälfte des Daumenballens, schlaff und mässig abgeflaeht war auch die äussere Hälfte des letzteren. Rechts war Atrophie nicht nachzuweisen. Bei faradischer und galvanischer Reizung des linken N. ulnaris am Handgelenke war keine Contraction des Inteross. I. und des Adduetor poll. wahrzunehmen, die übrigen Ulnarismuskeln reagirten normal. Bei Reizung des linken N. medianus sah man nur in der äusseren Hälfte des Damenballens Contraction, die Oppositionsbewegung trat erst bei stärkeren Strömen ein und war kraftlos. Bei directer faradischer Reizung keine Contraction im Inteross. I., im Adductor poll. und der inneren Hälfte der Daumenballenmuskeln, schwache und anscheinend träge Contraction des Abductor brev. und Opponens pollicis. Bei directer galvanischer Reizung in allen kurzen Daumenmuskeln und im Inteross I. erst durch stärkere Ströme schwache träge Zuckung, An SZ > Ka SZ, keine Oeffnungzuckungen. Die rechten Handmuskeln reagirten normal, nur war bei directer galvanischer Reizung die Contraction des Abductor poll. brevis etwas langsam und An SZ = Ka SZ. Die Deltoidei, die Oberarm- und Vorderarmmuskeln reagirten sämmtlich beiderseits normal. Sensibilitätstörung war nirgends nachzuweisen.

Schon in den ersten Wochen der Behandlung verloren sich die Schwäche des rechten Armes und der Bleisaum am Zahnfleische gänzlich.

Die Lähmung an der linken Hand blieb natürlich zunächst unverändert, doch beginnt zur Zeit die Motilität der paretischen Muskeln sich zu bessern. Der Kranke ist noch in Behandlung.

III. Der Kranke Qu. erinnerte sich eines Mitarbeiters, der in ähnlicher Weise wie er früher erkrankt gewesen sei, und führte den Mann zu mir. Dieser, etwa 30 Jahre alt, erzählte, er sei 1874 erkrankt an allgemeiner Schwäche, Kolik und Lähmung beider Hände. Letztere schilderte er charakteristisch als Extensorenlähmung. Auch der linke Daumen sei erkrankt gewesen, er habe den Meissel zwischen Daumen und Zeigefinger „nicht recht gefühlt" und habe ihn nach wenigen Hammerschlägen loslassen müssen. Die Muskeln an der Streckseite der Vorderarme und am linken Daumen seien geschwunden gewesen. Nachdem die Heilung nach etwa $^1/_2$ Jahre eingetreten, habe er das Feilenhauerhandwerk von Neuem aufgenommen und sei von Neuem erkrankt. Er wurde dann Handelsmann und blieb gesund. Zur Zeit war an Händen und Armen nichts Krankhaftes zu bemerken. Die Kraft der Muskeln und die elektrische Erregbarkeit waren vollständig normal. —

Es ist zwar seit längerer Zeit bekannt, dass Lähmungen mit Atrophie bei Feilenhauern vorkommen, aber von Einzelbeobachtungen scheinen wenige veröffentlicht worden zu sein. Bei einer (flüchtigen) Durchsicht der Literatur bin ich nur auf einige mehr gelegentliche Notizen gestossen. Als am bemerkenswerthesten erscheint eine Beobachtung E. Remak's. Dieser (Archiv für Psychiatrie etc. IX. p. 568) erzählt von einer veralteten Lähmung bei einem 46jährigen Feilenhauer. Rechts waren die Extensoren der Basalphalangen und des Handgelenkes, der Abductor poll. brevis und der Inteross. I. gelähmt, links nur sämmtliche Daumenballenmuskeln und der Inteross. I. Links schien die Haut dem Metacarpus I. unmittelbar aufzuliegen und nicht nur der Abductor brev., sondern auch der Opponens auf's äusserste abgemagert zu sein, während die Faserzüge des Adductor poll. abnorm deutlich sichtbar waren. Die Spitze des Daumens konnte nur dadurch an diejenigen der folgenden Finger gebracht werden, dass alle Phalangealgelenke stark gebeugt wurden. Eine echte Opposition des Daumens war ganz unmöglich, die Adduction war schwach. Der Medianus am Handgelenke war elektrisch unerregbar, bei Reizung des Ulnaris contrahirte sich auch der Adductor pollicis.

Ein Besuch der Fabrik, in der meine Kranken gearbeitet hatten, ergab folgendes. Die Fabrik besteht seit ca. 15 Jahren und beschäftigt immer 10—15 Feilenhauer. Während dieser Zeit sind nur die 3 mir bekannten Fälle von Lähmung vorgekommen. Die gegenwärtigen Arbeiter sind zum Theile Leute, die seit 20, 30 und mehr Jahren in ihrem Gewerbe thätig sind. Sie geben an, dass, wenn überhaupt, Kolik und

Lähmung verhältnissmässig frühzeitig, in den 20er Jahren auftreten und dass die vorwiegende Erkrankung des linken Daumens eine allen alten Feilenhaüern bekannte Thatsache sei. Die einzige Arbeit der Feilenhauer besteht darin, dass der sitzende Arbeiter die auf dem Amboss liegende Feile hämmert, indem er mit einem in der Rechten gehaltenen Hammer auf einen Meissel schlägt, den die Linke zwischen dem Daumen und den übrigen Fingern hält. Der Meissel ist ein dreieckiges plattes Eisenstück, dessen längste Seite zugeschärft ist, während die gegenüberliegende Ecke abgestumpft ist und einen nur 1—2 cm langen rundlichen Zapfen trägt. Er wird fast ausschliesslich mit den Spitzen der im Metacarpalgelenke gebeugten, in den Phalangealgelenken gestreckten Finger gehalten. Einzelne Arbeiter sollen ihn zwischen dem 1. Daumengliede und dem Metacarpus des Zeigefingers halten, was jedoch als besonders anstrengend bezeichnet wurde. Der Hammer stellt einen schweren Eisenblock mit kurzem Stiele dar. Sobald die eine Seite der Feile bebearbeitet ist, wird diese gewendet und zwischen die fertige Seite und den Amboss wird ein Bleiblock oder eine Bleiplatte gelegt.[1])

Dass es sich bei den Lähmungen der Feilenhauer um Bleilähmung handelt, erscheint mir als sehr wahrscheinlich. Die langjährige Berührung mit Blei, die anderen Zeichen der Bleivergiftung (Anämie und Zahnfleichrand bei I, Anämie und Kolik bei II, Anämie. Bleisaum und und Kolik bei Remak's Krankem), die Heilung oder Besserung nach Aufgeben des Feilenhauergewerbes, das Vorhandensein einer typischen Extensorenlähmung in Remak's Falle, das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit sprechen für die saturnine Natur der Lähmung. Es könnte etwa noch beginnende spinale progressive Muskelatrophie in Frage kommen, gegen diese sprechen aber das Fehlen fibrillärer Zuckungen, das Vorhandensein completer Entartungsreaction, zum Theil auch die Localisation, am meisten aber der Verlauf. Eine traumatische oder neuritische Schädigung anderer Art der betroffenen Nervenfasern anzunehmen, dazu liegt gar kein Grund vor. Wohl aber könnte jemand behaupten, die vorwiegende Anstrengung bestimmter Muskeln reiche aus, um Degeneration ihrer Fasern und der dazu gehörenden Nervenelemente zu bewirken, die Lähmung des linken Daumens bei Feilenhauern erkläre sich durch dessen Ueberanstrengung, man habe nicht nöthig, auf die offenbar gewöhnlich leichte Bleivergiftung zu recurriren. Abgesehen davon, dass

---

[1]) Nach Hirt wird in den englischen Feilenfabriken mit Zinn vermischtes pulverisirtes Blei auf den Amboss gestreut, ein Verfahren, das in Deutschland nicht üblich zu sein scheint. H. erwähnt, dass J. Ch. Hall die Bleivergiftung der Feilenhauer als the Sheffield file-cutters disease beschreibt, dass etwas Näheres aber nicht bekannt sei. Letzteres bestätigte mir H. auf schriftliche Anfrage hin auch für die neuere Zeit.

es gezwungen erscheint, eine Lähmung, die bei einem Bleiarbeiter auftritt, blos wegen der ungewöhnlichen Localisation für nicht saturniner Art zu erklären, müsste man erwidern, dass nach unseren bisherigen Erfahrungen die Entstehung einer Lähmung mit degenerativer Atrophie durch Ueberanstrengung allein nicht nur nicht bewiesen, sondern sehr unwahrscheinlich ist.

Die Differenzen zwischen den beiden von mir genauer beschriebenen Fällen und dem Falle Remak's (Fall I: Lähmung nur des Adductor und Flexor brevis, Fall II: Lähmung des Inteross. I. und der kurzen Daumenmuskeln, vorwiegend des Adductor und Flexor brevis, Fall Remaks's: Lähmung des Inteross. I. und sämmtlicher Daumenballenmuskeln bei bloser Parese des Adductor) kann man auf individuelle Verschiedenheiten theils in der Haltung des Meissels, theils in der angeborenen Anlage der Muskulatur beziehen. Auf jeden Fall ändern sie an der Thatsache nichts, dass bei Feilenhauern vorwiegend oder ausschliesslich die Muskeln des linken Daumens erkranken. Dadurch treten diese Feilenhauerlähmungen in Gegensatz zu der gewöhnlichen Form der Bleilähmung, denn wenn auch in schwereren Fällen der letzteren Lähmungen der kurzen Daumenmuskeln und der Interossei gar nicht selten vorkommen, so geschieht dies doch nur, nachdem die langen Strecker der Finger und die der Hand erkrankt sind. Das primäre Erkranken der Daumenmuskeln bei Feilenhauern lässt sich nur auf die in ganz ungewöhnlicher Weise stattfindende einseitige Ueberanstrengung dieser Muskeln beziehen, wie dies auch Remak gethan hat. Fasst man die Feilenhauerlähmung als Bleilähmung auf, so ist an einem sehr eclatanten Beispiele dargethan, dass die Localisation der toxischen Lähmung in bestimmten Muskelgruppen durch die Function der letzteren bedingt werden kann. Schon M. Meyer hat für die Bleilähmung darauf hingewiesen, dass die am meisten angestrengten oder die durch anderweite Krankheit am wenigsten widerstandsfähigen Muskeln am meisten zu leiden scheinen, da die Lähmung gewöhnlich rechts stärker ist als links, bei Linkshändigen es sich umgekehrt verhält, da er bei einem Anstreicher, der in Folge von Kyphose an Schwäche der Beine litt, die Lähmung vorwaltend in den Mm. peronaeis und den Zehenstreckern ausgebildet fand.

Remak hat dann das vorwiegende Erkranken der linken Seite bei Linkshändern bestätigt.

Es drängt sich die Erwägung auf, ob etwa der gewöhnliche Typus der Bleilähmung sich dadurch erklären lasse, dass *im Durchschnitte* die Strecker der Finger und der Hand die am meisten angestrengten Muskeln sind, ob es als allgemeines Princip gelten könne, dass bei Bleilähmungen oder bei Lähmungen in Folge chronischer Vergiftung über-

haupt die am meisten angestrengten Muskeln zuerst erkranken. Eine sichere Beantwortung dieser Frage würde nur möglich sein, wenn wir wüssten, welche Muskeln im gewöhnlichen Leben, d. h. bei der Mehrzahl der Handtierungen am meisten angestrengt werden. Die Anstrengung eines Muskels ist offenbar ausgedrückt durch das Verhältniss der Leistung zur Kraft. Wenn auch ein Maass der Leistung schwer zu finden sein dürfte, so würde sich doch vielleicht eine Schätzung derselben für eine Reihe von Thätigkeiten durchführen lassen. Zunächst aber müsste die Kraft der einzelnen Muskeln bestimmt werden. Diese Aufgabe ist, soviel mir bekannt, für die Muskeln des menschlichen Vorderarmes noch nicht durchgeführt.

Der naheliegende Einwand, dass doch andere toxische Lähmungen sich anders verhalten als die Bleilähmung, ist nicht ohne weiteres durchschlagend. Es giebt nicht allzuviel Gifte, die hauptsächlich atrophische Lähmungen verursachen und wohl keins, das in so langsamer Weise wie das Blei wirkte. Findet aber ein rascher Einbruch des Giftes statt, so wird ein Bild entstehen ähnlich wie bei generalisirter Bleilähmung. In dieser Hinsicht scheint mir die Angabe Seeligmüller's beachtenswerth, dass bei Arseniklähmungen die Beugemuskeln entschieden weniger leiden als die Streckmuskeln. Immerhin ist anzuerkennen, dass jener Einwand von Gewicht ist und dass zu ihm sich vielleicht noch andere hinzufügen lassen. Aber auch dann, wenn angenommen wird, dass noch Umstände, die uns bis jetzt entgehen, zu berücksichtigen sind, dürfte die Hypothese, dass *in der Hauptsache* die Localisation toxischer Lähmungen von der Function der Muskeln abhängt, bis auf Weiteres nicht zu widerlegen sein. Beobachtungen wie die an den Feilenhauern gemachten sprechen entschieden zu ihren Gunsten. Sie würde auch da, wo eine Vorderhornerkrankung nicht anzunehmen ist, erklären, warum Gruppen functionell verbundener Muskeln erkranken. Ohne sie wird da, wo es sich um Vorderhornerkrankungen handelt, nicht verständlich, warum gerade diese oder jene Zellengruppe ergriffen wird.

Die Frage, welcher Abschnitt der motorischen Bahn bei der Bleilähmung zuerst erkrankt, ist neuerdings wieder von Fr. Schultze, dessen Ausführungen ich durchaus beistimme, erörtert worden. Da ich über anatomische Untersuchungen nicht verfüge, glaube ich, nicht auf sie eingehen zu sollen, und möchte mir nur die Bemerkung erlauben, dass bei der gewöhnlichen Bleilähmung die klinische Beobachtung allein deshalb mit ziemlicher Sicherheit auf die extraspinale Natur der Läsion zu schliessen gestattet, weil die Bleilähmung vollständig heilt. Da complete Lähmung mit completer Entartungsreaction bestand, muss die motorische Bahn zerstört gewesen sein. Dass aber eine Regeneration intraspinaler Fasern oder Zellen nicht existirt, ist hinlänglich festgestellt.

3.

Ueber recidivirende Facialislähmung.[1])

I. Z., ein z. Z. 26jähr. Schlosser, aus gesunder Familie stammend, war bis auf die zu beschreibenden Störungen immer gesund gewesen.

Vor 6 Jahren traten nach einem Bade Schiefsein des Mundes, Verziehung desselben nach rechts beim Sprechen u. s. w. ein. Das Auge konnte damals leicht geschlossen werden. Anderweite Störungen bestanden nicht. Die Lähmung heilte nach ca. 4 Wochen von selbst

Vor $^5/_4$ Jahren, am 5. Juli 1884, früh 7 Uhr, trat eine rechtseitige Facialislähmung ein, angeblich nach Erkältung. Der Kranke kam am 10. Juli in die Leipziger med. Poliklinik und wurde daselbst elektrisch behandelt. Die Lähmung soll erst nach 10 Wochen ganz verschwunden sein.

Am 17. Februar 1885 kam der Kranke zum 2. Male, diesmal mit linkseitiger Facialislähmung, in die Poliklinik. Auch jetzt sollte Erkältung vorausgegangen sein. Der Kranke wurde von mir untersucht und behandelt. Die Lähmung war nicht complet, betraf nur die mimischen Muskeln, Geschmack, Gehör, Gaumen waren ganz normal. Die elektrische Erregbarkeit war beiderseits gleich und normal. Anderweite Störungen fehlten ganz. Nach 5 Wochen wurde der Kranke geheilt entlassen.

Am 19. October 1885 stellte sich der Kranke zum 3. Male vor, und zwar mit rechtseitiger Facialislähmung, die ohne nachweisbare Ursache am 17. October Nachmittags 4 Uhr plötzlich begonnen und am nächsten Tage sich entwickelt hatte. Am 1. Tage hatte geringer Schmerz hinter dem rechten Ohre bestanden. Sonst absolut keine Beschwerden. Es fand sich ziemlich vollständige Lähmung der rechten Gesichtsmuskeln, die MM. occip. und retractor auriculae waren nicht nachweisbar geschwächt, Geschmack, Gehör, Gaumen normal. Die faradische und galvanische

---

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. IX. Jahrg., Nr. 7, 1886.

Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln beiderseits gleich und normal. An keinem andern Hirnnerven irgend etwas Krankhaftes. Motilität, Sensibilität, Reflexerregbarkeit am ganzen übrigen Körper normal.

II. Der 51 jährige, aus gesunder Familie stammende Gutsbesitzer G. hatte, von den Kinderkrankheiten und allgemeiner Nervosität abgesehen, sich immer wohl befunden. Nur war er 1868 nach einer heftigen Erkältung schmerzlos an einer rechtseitigen Facialislähmung erkrankt, die 3 Wochen lang gedauert hatte, und 1876 war wieder eine Facialislähmung, aber eine linkseitige, aufgetreten. Dieses Mal hatten mässige Schmerzen in der Ohrgegend und im Nacken den Eintritt der Lähmung begleitet. Die Behandlung hatte im 2. Anfalle Prof. E. Wagner geleitet und nach etwa 4 Wochen war die Heilung erreicht worden.

Am 25. Januar 1886 waren nach einer Fahrt im offenen Wagen heftige reissende Schmerzen im Nacken aufgetreten, die sich am folgenden Tage nach der Gegend des rechten Ohres hinzogen, am 3. Tage in der rechten Backe und den Zähnen wütheten.

Am 3. Tage hatten sich rechts die dem Kranken schon bekannten Anfänge der Facialislähmung gezeigt und innerhalb 24 Stunden war die letztere vollständig geworden. Seitdem hatten die Schmerzen beträchtlich abgenommen, traten aber zeitweise wieder auf, sobald die Winterkälte auf das Gesicht einwirkte. Störungen des Gehörs oder des Geschmacks hatte der Kranke nicht wahrgenommen.

Bei der Untersuchung am 2. Februar fand ich complete und totale rechtseitige Gesichtslähmung mit normaler elektrischer Erregbarkeit, an Zunge, Ohr, Gaumen nichts Krankhaftes, sehr grosse Druckempfindlichkeit der Gegend des Foram. stylomastoideum. Am 6. Februar war die Erregbarkeit des N. facialis dext. stark herabgesetzt. Der Kranke klagte noch über herumziehende Schmerzen. Am 12. Februar fand ich im ganzen Facialisgebiete, mit Ausnahme der vom N. frontalis versorgten Muskeln, Entartungsreaction. Die Schmerzen hatten aufgehört, die Druckempfindlichkeit neben dem Ohre war geschwunden. Die Motilität im Frontalgebiete war wiedergekehrt. Am 26. Februar Beginn der Motilität im Lev. labii. sup., am 6. März im Triangularis menti. Z. Z. (Mitte März) fortschreitende Besserung. —

Mir scheint, dass man die recidivirende Facialislähmung nicht mit periodischen Lähmungen, bei denen die einzelnen Anfälle Wirkungen einer zu Grunde liegenden Veränderung sind, auf eine Stufe stellen darf. Vielmehr dürfte sie der gewöhnlichen, sog. rheumatischen Facialislähmung wesensgleich sein: die Krankheit befällt in der Regel den Menschen nur ein Mal, in seltenen Fällen aber wiederholt sie sich, sei es dass eine gesteigerte Disposition besteht, sei es dass durch das einmalige Ueber-

stehen keine Immunität erreicht wird. Am nächsten liegt die Vergleichung mit gewissen acuten Infectionskrankheiten, z. B. den Masern, dem Scharlach. Auch diese treten in seltenen Fällen mehrfach bei demselben Individuum auf. Dass auch die gewöhnliche Facialislähmung auf einer Infection beruht, ist ja sehr wahrscheinlich. Ihre Beziehung zur Erkältung ist offenbar dieselbe wie die der croupösen Pneumonie.

Abgesehen von dem Mehrfachen der Lähmung dürften im zweiten Falle die lebhaften Schmerzen bemerkenswerth sein. Das Bestehen initialer Schmerzen, zuweilen auch anderer sensorischer Erscheinungen, bald im Gebiete des Auricul. mgn. oder der Occipitales, bald in einzelnen Trigeminusgebieten ist bei Facialislähmungen häufiger, als es nach den Lehrbüchern scheint, und steht oft in directem Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung. Wenigstens fehlen die sensorischen Symptome in leichten Fällen wohl immer. Dem entspricht, dass im obigen Falle das erste Mal gar keine, das 2. Mal mässige, das 3. Mal heftige Schmerzen eintraten, die Lähmung erst 3, dann 4 Wochen dauerte, das 3. Mal von Entartungsreaction begleitet war, sich demnach über einige Monate erstreckt. Wie die zunehmende Schwere der Erkrankung zu erklären sei, steht dahin, vielleicht erklärt sie die mit dem Alter wachsende Abnahme der Widerstandsfähigkeit. —

Nur anhangsweise will ich noch einen 3. Fall erwähnen. Ein 20 jähriger Schlosser stellte sich Ende 1885 in der hiesigen med. Poliklinik vor mit completer linkseitiger Gesichtslähmung, ohne Betheiligung des Geschmackes, des Gaumens, ohne elektrische Abnormitäten. Er gab an, dass er seit dem Eintritte in die Lehre links schwerhörig sei, erst in den letzten 4 Jahren habe sich zeitweise eine dünne gelbliche Flüssigkeit ohne Schmerzen aus dem linken Ohre entleert. Im 13. Lebensjahre sei 3 Wochen lang das Gesicht nach rechts verzogen gewesen, ebenso lange habe die gleiche Lähmung vor 2 Jahren bestanden. Jetzt sei die linke Gesichtshälfte vor 5 Tagen nach einer Erkältung gelähmt worden. Gesteigerte Beschwerden von Seiten des Ohres bestanden nicht, auch kein Ausfluss. Prof. Hagen, dem ich den Kranken zur Untersuchung schickte, diagnosticirte langjährigen Mittelohrkatarrh. Nach $3^1/_2$ Wochen war die Lähmung gänzlich verschwunden.

Es ist wohl am wahrscheinlichsten, dass hier die dreimal auf der Seite des kranken Ohres eintretende Gesichtslähmung auf eine directe Läsion des N. facialis durch die Otitis media zu beziehen sei. Immerhin ist das wiederholte Auftreten einer leichten Facialislähmung unter diesen Umständen interessant.

4.

Ueber aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten.[1])

Am 23. November 1886 wurde der 3 jährige Knabe Oskar W., Sohn eines jüdischen Handelmannes, in die medicinische Poliklinik der Universität Leipzig gebracht. Die Mutter gab an, im September sei ihr 6 jähriger Sohn an Keuchhusten erkrankt, im Anfang October habe auch Oskar heftige Hustenanfälle, die zu Erbrechen und anscheinender Bewusstlosigkeit („Wegbleiben") führten, bekommen. Sie schilderte die Hustenanfälle durchaus richtig: langgezogenes, tönendes Inspirium, häufige rasche Exspirationen, Entleerung schaumigen Schleimes. Zwischen den Anfällen habe das Kind sich ziemlich wohl befunden. Ein Arzt sei nicht zugezogen worden. Allmählich sei aus den Anfällen ein einfacher Husten geworden. Seit einigen Tagen nun, nachdem 6 Wochen seit Beginn des Keuchhustens verflossen seien, habe der Knabe nicht mehr gehen wollen und sei beim Stehen zusammengeknickt. Ueber Schmerzen habe er nie geklagt.

Das Kind war unfähig, zu gehen oder zu stehen. Im Liegen wurden die Beine nach allen Richtungen bewegt, aber anscheinend kraftlos. Die Muskeln waren schlaff, von normalem Umfange. Das Kniephänomen fehlte auf beiden Seiten. Der Sohlenreflex war links vorhanden, rechts undeutlich. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war annähernd normal. Die Empfindlichkeit schien nicht vermindert zu sein; wenigstens verzog das Kind bei leichten Nadelstichen, diese mochten da oder dort angebracht werden, das Gesicht zum Weinen. Auf eine genauere Untersuchung der Empfindlichkeit musste verzichtet werden, da das schüchterne Kind, anfänglich und später, in keiner Weise zu irgend welcher Antwort gebracht werden konnte. Druck-

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. X. Jahrg., Nr. 5, 1887.

empfindlichkeit der Beinmuskeln schien nicht vorhanden zu sein. Am übrigen Körper fand sich ausser verbreiteter mässiger Bronchitis nichts Krankhaftes.

Bis zum Anfange des December änderte sich der Zustand nicht wesentlich. Dann blieb die Frau mit dem kleinen Patienten aus, stellte ihn erst am 13. December in wesentlich schlechterer Verfassung wieder vor. Zwar waren die Beine zweifellos etwas kräftiger, so dass der Knabe wieder allein stehen konnte, aber die Lähmung hatte auch die obere Körperhälfte ergriffen. Die Arme hingen schlaff herab und schienen bei der Untersuchung ganz gelähmt zu sein. Doch gab die Mutter an, dass das Kind zu Hause die Hände bewege. In der That griff es auch in der Poliklinik gelegentlich zu, sobald es sich unbeobachtet glaubte. Doch waren auch dann die Bewegungen im Schultergelenke, besonders die Abduction des Armes, deutlich behindert. Die Bauch- und Wirbelsäulenmuskeln waren nicht gelähmt. Die Halsmuskeln aber waren gar nicht thätig, vielmehr folgte der Kopf ausschliesslich der Schwere, fiel nach vorn, sobald das Kind aufgerichtet wurde. Endlich bestand eine vollständige Lähmung des Zwerchfells: während der Thorax in seinen oberen Theilen durch die Thätigkeit der Intercostalmuskeln kräftig erweitert wurde, sank bei jeder Inspiration das Epigastrium beträchtlich ein. Die Mutter gab an, die Stimme sei schwach geworden, aber essen und trinken könne das Kind ohne Schwierigkeit, wenn es sich auch zuweilen verschlucke. Wie bei früheren Untersuchungen fand sich nirgends Atrophie, nirgends Anästhesie. Der Bauchreflex war undeutlich, der Cremasterreflex beiderseits vorhanden. Die Sehnenreflexe fehlten an den Armen und den Beinen. Mit aller Bestimmtheit erklärte die Mutter, dass die Thätigkeit der Blase und des Darms niemals gestört gewesen sei; das Kind melde jedes Bedürfniss rechtzeitig an.

In den nächsten Tagen schien der Zustand sich noch zu verschlimmern. Das Zwerchfell blieb vollständig gelähmt, die Athmung war mühsam, das Gesicht etwas cyanotisch, die bronchitischen Geräusche wurden zahlreicher und lauter. Das Kind könne nicht mehr aushusten, gerathe, wenn der Husten komme, in Erstickungsnoth, nehme nur wenig Nahrung. Am 17. December begann die Besserung. Der Kopf wurde wieder von den Halsmuskeln getragen, beim Einathmen zeigte sich eine leichte Vorwölbung des Epigastrium, die Bronchitis nahm ab, kurz, allmählich gingen alle Krankheitserscheinungen zurück. Schon in den ersten Tagen des Januar fand ich bei einem Besuche das Kind spielend am Boden sitzen. Als es am 8. Januar wieder in die Poliklinik gebracht wurde, war nirgends mehr Lähmung nachzuweisen. Nur die Sehnenreflexe fehlten noch. Im Anfange des Februar war das Kniephänomen

der linken Seite spurweise vorhanden. Im Uebrigen war das Kind, bis auf ein Ekzem der Kopfhaut, wohlauf.

In diesem Falle entwickelte sich also im Anschlusse an einen Keuchhusten Parese erst der Beine, dann der Arme, der Halsmuskeln und des Zwerchfells. Die Sehnenreflexe fehlten, deutliche Störungen der Empfindlichkeit, der oberflächlichen Reflexe, der Function der Hirnnerven, der Eingeweide waren in keiner Weise nachzuweisen. Die auf die motorischen Bahnen beschränkte Läsion war offenbar keine schwere, da einerseits Atrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlten, andererseits rasch Heilung eintrat. Die Lähmung war eine aufsteigende, aber eine sprungweise aufsteigende. Sie verschonte Bauch-, Rücken- und Intercostalmuskeln; hätte sie dies nicht gethan, so wäre der Tod unvermeidlich gewesen, da gleichzeitige Lähmung des Zwerchfelles und der Intercostalmuskeln auch nur für kurze Zeit mit dem Leben unverträglich ist. Welche Theile des Bewegungsapparates erkrankt waren, ist eine Frage von secundärer Bedeutung. Es können nur eine leichte Myelitis und eine sog. multiple Neuritis in Frage kommen. Dass es sich um eine Läsion der peripherisehen Nerven handelte, ist mir wahrscheinlich wegen das Verschontbleibens von Blase und Darm nnd wegen des raschen günstigen Verlaufes.

Das Hauptinteresse knüpft sich an die Frage, welche Beziehung besteht zwischen der Lähmung und der vorausgehenden Infectionskrankheit, dem Keuchhusten. Die nächstliegende Annahme ist offenbar, dass es sich um eine nervöse Nachkrankheit, die der diphtherischen Lähmung analog ist, gehandelt habe. Man darf ja annehmen, dass bei jeder acuten Infeetionskrankheit ein eigenartiges Gift sich entwickeln kann oder muss, das je nach seiner Affinität zu bestimmten Nervenfasern eine eigenartige Nervenkrankheit bewirkt. Freilich kennen wir bis jetzt fast nur für das Diphtherie-Toxin ein pathognostisches Krankheitsbild. Es scheint, als ob die meisten Krankheitsgifte eine mehr diffuse Wirkung ausübten, bald diese, bald jene Abschnitte des Nervensystems schädigten. Vielleicht aber gelingt es einer aufmerksamen Beobachtung, die nervösen Nachkrankheiten der acuten Infectionskrankheiten besser als bisher zu unterscheiden. Ob für das Keuchhustentoxin die aufsteigende Lähmung charakteristisch ist, muss natürlich erst die weitere Erfahrung lehren. Befremdend ist es auf jeden Fall, dass ähnliche Erkrankungen bisher trotz der Häufigkeit des Keuchhustens nicht beobachtet, oder doch nicht beschrieben worden sind. Was ich in der Literatur gefunden habe, füge ich unten bei. Es ist recht wenig. Die Arbeit Surmay's ist mir z. Z. nicht zugänglich. In den übrigen Arbeiten werden Dinge beschrieben, die mit meinem Falle offenbar gar nichts zu thun haben. Meist handelt

es sich um Herderkrankungen des Gehirns. Ich selbst habe einmal das Bild der cerebralen Kinderlähmung bei einem Kinde gesehen, das nach Angabe der Mutter während des Keuchhustens gelähmt worden war, habe einmal während des Keuchhustens eine Lähmung beoachtet, die der durch Poliomyelitis acuta entstehenden glich. Der letztere Fall ist kurz folgender. Am 17. September 1885 wurde ein $2^1/_4$ jähriges Mädchen mit schlaffer Lähmung beider Beine in die Poliklinik gebracht. Das Kniephänomen fehlte beiderseits, im Peronäusgebiete bestand Entartungsreaction. Das Kind war bis vor 6 Tagen gesund gewesen, war dann mit Husten erkrankt, den der Arzt für Keuchhusten erklärte, hatte in den nächsten Tagen anscheinend heftiges Fieber gehabt, nach dessen Aufhören die Lähmung der Beine bemerkt worden war. Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Krieger in Leipzig, erklärte auf meine Frage, dass das Kind, ebenso wie die jüngere Schwester zweifellos an Keuchhusten erkrankt sei. —

Surmay, Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires, survenues dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aigues, autres que la diphthérie. (Zwei Fälle von Lähmung nach Keuchhusten.) Arch. gén I. p. 678. 1865 (cit. bei Leyden).

Ferber, Acute Geistesstörung bei Keuchhusten. Jahrb. für Kinderheilkunde. III. p. 229. 1870.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. 1. p. 260 (hat 2 Fälle von „encephalitischer Lähmung" nach K. beobachtet).

Huguenin (Ziemssen's Handbuch XI. 1. p. 644) citirt zweifelnd die Angaben Bierbaum's (Journ. für Kinderkrankheiten VII. 1871) über Meningitis bei Keuchhusten.

Jurasz, Ein Fall von Lähmung der M. crico-arytaen. post. nach Keuchhusten. Jahrb. für Kinderheilkunde N. F. XIV. p. 277. 1879.

Cazin, Hémorrhagie sus-méningée dans le cours de la coqueluche. Gaz. des Hôp. LIV. 37. p. 292. 1881.

(Ein $2^1/_2$ jähriges Kind, an mässigem Keuchhusten leidend, aber auffallend hinfällig und apathisch, bekömmt einen schweren Krampfanfall, bei dem sich vorwiegend die rechte Körperhälfte betheiligt, und stirbt $^1/_2$ St. später. Grosse Blutung zwischen Cranium und Dura über der hinteren Hälfte der linken Hemisphäre. — C. citirt ältere Literatur.)

Dixon, Eclampsie with hooping-cough. Practitioner XXIX. 5. p. 340. Nov. 1882.

(Unklarer Fall; bei einem 4 jährigen, an Pneumonie leidenden Knaben entwickelt sich unter gehäuften Krampfanfällen Keuchhusten, Heilung.)

Smith, T. C., Whooping-cough compl. with cerebral effusion and paralysis. Phil. med. and surg. rep. 1883. p. 449.

Danchez, Hémorrhagie cérébrale au cours de la coqueluche chez un enfant tuberculeux. Progrès méd. XII. 27. p. 548. 1884.

(Bei einem Kinde, das in Koma gestorben war, bei dem Lähmung oder Krämpfe nicht beobachtet zu sein scheinen, wird ein die linken Centralwindungen durchtränkender Bluterguss gefunden.)

Vidal, G., Hémorrhagies capillaires, infiltrant toute la substance blanche des centres nerveux chez une enfant morte de coqueluche compliquée de bronchopneumonie. Progrès méd. XII. 41. p. 278. 1885.

(5 jähriges Mädchen, das seit 2 Jahren an epileptischen Anfällen litt. Schwerer Keuchhusten. Pneumonie. Epileptische Anfälle. Erstickung. Auf Querschnitten des Gehirns und Rückenmarks erscheint die graue Substanz nur hyperämisch, während die weisse von stecknadelkopf- bis weizenkorngrossen Blutergüssen reichlich durchsetzt war. Die letzteren bestanden aus dissecirenden Aneurysmen der kleinen Gefässe.)

West, Sam., Brit. med. Journ. Jan. 22. 1887. (Rechtseitige Hemiplegie mit Aphasie und Athetose, die während eines Keuchhustenanfalles entstanden war.)

Nachtrag.

Neuerdings hat E. Mackey a *case of multiple neuritis in a child* (Brit. med. Journ. Aug. 25. 1894) beobachtet.

Ein 6 jähriger Knabe hatte nach Masern langdauernden *Keuchhusten* gehabt. Während der Reconvalescenz bekam er Schmerzen in den Gliedern, bald auch Lähmung der Beine, Schwäche der Hände. Er wurde im December als an Landry's *Lähmung* erkrankt in's Hospital gebracht. Die Beine waren gelähmt und in Beugecontractur, ihre Muskeln schlaff und dünn, die Sehnenreflexe erloschen. Deutliche Störungen der Empfindlichkeit waren, abgesehen von grossen Schmerzen bei Streckversuchen, nicht nachzuweisen. Der N. ischiadicus schien druckempfindlich zu sein. Die Rumpfmuskeln waren geschwächt: der Knabe konnte sich nicht im Bette umdrehen. Die Gegend der Lendenwirbelsäule war druckempfindlich. Die Arme waren halbgelähmt und wenn der Kranke die Hände ausstreckte, nahmen sie die Krallenstellung ein. Das Gaumensegel war schlaff und die Stimme etwas näselnd; doch war sicher keine Diphtherie vorhanden gewesen. Der Harn war normal; er wurde ein paarmal in's Bett gelassen, doch schienen in der Hauptsache Blase und Darm ungestört zu sein. Es bestand keine Herz-Erkrankung.

Während der Beobachtung wurde gefunden, dass die elektrische Reaction der gelähmten Beinmuskeln sehr herabgesetzt war. Zunächst nahm die Lähmung noch zu und es traten einige Male unwillkürliche Zuckungen des linken Beines ein. Mitte Januar begann die Besserung. Sie schritt langsam fort, obwohl der Knabe zwischendurch an Pneumonie erkrankte. Im April konnte er allein stehen, im Mai lief er herum. Im Juni war nur das linke Bein noch etwas schwerfällig. Als M. den Knaben zuletzt sah, schien er ganz gesund zu sein, doch war das Kniephänomen noch nicht zurückgekehrt.

Vf. weiss nichts davon, dass ich *aufsteigende Lähmung nach Keuchhusten* beobachtet habe. Bei der Aehnlichkeit beider Fälle muss man doch vermuthen, dass die aufsteigende Lähmung in gewissem Grade für die Keuchhusten-Neuritis bezeichnend sei.

4a.

Ueber Hemiplegie und seelische Störung nach Keuchhusten.[1]

In No. 5 d. J. dieses Centralblattes habe ich über einen Fall von aufsteigender Lähmung nach Keuchhusten berichtet. Ich habe dabei erwähnt, dass während des Keuchhustens entstandene Hemiplegie wiederholt beobachtet worden ist und habe mich auf eine eigene derartige Beobachtung berufen. Bei der letzteren handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen, das im September 1884 an Keuchhusten erkrankt, an einem der ersten Tage des October, nachdem es während der Nacht heftig geschrieen hatte, früh mit completer Lähmung der rechten Körperhälfte gefunden worden war. Angeblich hatte an den dem Eintritte der Lähmung folgenden 2 Tagen Fieber bestanden, das vorher nicht beobachtet worden war. Im Januar 1885 bestand Parese der rechten Glieder mit leichter Muskelsteifigkeit und Steigerung der Sehnenreflexe.

Ganz anders gestaltete sich das Bild in einem neuerdings von mir beobachteten Falle.

Am 4. Juni d. J. wurde ein 4jähriger Knabe in die medicinische Universitäts-Poliklinik zu Leipzig gebracht, der, von gesunden Eltern stammend, von Geburt an kräftig und gesund gewesen war, im Sommer 1886 die Masern leicht überstanden hatte, im Winter an Keuchhusten erkrankt war, nachdem 2 ältere Geschwister an der gleichen Krankheit gelitten hatten. Die Hustenanfälle waren bei dem Knaben nicht schlimm gewesen, sie waren nur am Tage aufgetreten, doch hatte sich die Krankheit in die Länge gezogen und erst seit 14 Tagen hatte der Husten ganz aufgehört. Vor 6 Wochen hatte die Mutter bemerkt, dass die Finger der linken Hand über dem Daumen eingeschlagen waren und dass das Kind die linke Hand nicht benutzte. Erst später war aufgefallen, dass der linke Fuss beim Gehen am Boden schleifte, und erst in den letzten

[1] Centralblatt für Nervenheilkunde etc. X. Jahrg. No. 21. 1887.

Tagen, dass das Gesicht schief war. Mit grosser Bestimmtheit versicherte die Mutter, dass die Lähmungserscheinungen sich ganz allmählich eingestellt und stetig zugenommen hatten, dass nie Krämpfe, oder Ohnmacht, oder Erbrechen, Fieber, Zeichen von Kopfschmerz beobachtet worden waren. Dagegen hatte sich zugleich mit der Lähmung eine auffallende Veränderung des Betragens gezeigt. Der früher muntere und artige Knabe war mürrisch und unleidlich geworden und hatte schliesslich fast den ganzen Tag geweint. Dazwischen war er zeitweise mit rothem Gesicht und offenbar in grosser Erregung laut schreiend im Zimmer hin- und hergelaufen. Der Schlaf war unruhig gewesen, war durch Aufschrecken und Weinen unterbrochen worden.

Es bestand totale linkseitige Hemiparese. Der Speichel lief aus dem herabhängenden linken Mundwinkel. Die Zunge wurde zwar ziemlich gerade herausgestreckt, bei wiederholter Untersuchung aber ergab sich, dass die Zunge zwar nach rechts gut bewegt werden konnte, aber beim Versuche, sie nach links zu wenden, nicht über die Mittelstellung hinaus gelangte. Forderte man das Kind auf, die Zunge in den linken Mundwinkel zu legen, so erfasste es sie mit der rechten Hand und schob sie nach links. Die Bewegungen der Augen waren vollkommen normal. Der linke Arm wurde in der bei Hemiplegischen gewöhnlichen Beugestellung gehalten, die Finger waren über dem Daumen eingeschlagen. Geringe Steifheit im Schulter- und Ellenbogengelenk, grössere im Handgelenk. Das Bein war im Knie gestreckt, der Fuss war in leichter Varoequinusstellung. Der Gang glich ganz dem eines erwachsenen Hemiplegischen, das gestreckte Bein wurde in nach aussen convexem Bogen vorwärts bewegt, die Fussspitze schleifte am Boden. Die Sehnenreflexe waren an der linken Seite gesteigert, Cremasterreflex und Bauchreflex waren auf dieser Seite erloschen. Eine Störung der Empfindlichkeit schien nicht zu bestehen. Der Urin enthielt keine krankhaften Bestandtheile. Das Kind weinte fortwährend und machte dabei ein auffallend finsteres Gesicht.

Es wurde Bromkalium verordnet (früh und abends je 1,5 gr). Ausserdem passive Bewegungen der gelähmten Glieder. Am 21. Juli berichtete die Mutter, der Knabe schlafe gut, weine zwar noch viel, sei aber ruhig und stundenweise heiter. Die willkürliche Beweglichkeit der Glieder war zweifellos grösser geworden. Am 11. August konnte man das Kind zum Lachen und Sprechen bringen. Die Sprache war allerdings ein schwer verständliches Lallen, doch wurden alle Fragen richtig beantwortet. Nach Aussage der Mutter war vor der Erkrankung die Sprache ganz anders, vollkommen deutlich gewesen. Doch hatte das Kind während der ganzen Krankheit alles richtig verstanden und war nie um das rich-

tige Wort verlegen gewesen. Das Kind sei zwar noch reizbar und weine jeden Morgen im Bett ohne Ursache, schlafe aber gut und sei den Tag über ziemlich heiter. Die Bewegungen der linken Hand waren deutlich atactisch, der Gang rascher und sicherer als früher, aber noch von dem oben beschriebenen Charakter. Seitdem ist der Zustand ungefähr derselbe geblieben.[1])

Das Ungewöhnliche bei dieser Beobachtung ist zunächst, dass bei einem Kinde eine totale Hemiplegie ohne Insult sich *allmählich* entwickelt. Man beobachtet dies recht selten. Ebenso auffallend ist die oben geschilderte Zungenparese, mit welcher wohl die zweifellose Anarthrie in Zusammenhang steht. Endlich finden wir eine der Motilitätstörung parallel gehende Seelenstörung. Eine sichere anatomische Diagnose ist natürlich nicht möglich. Am ehesten möchte ich an Sklerosirungsvorgänge im Gehirn denken. Die Beziehung der cerebralen Läsion auf den vorausgehenden Keuchhusten drängt sich von selbst auf. Man kann entweder annehmen, dass der Keuchhusten eine Schwäche gegen das die Hirnerkrankung bewirkende Agens verursacht habe, wie ja die cerebrale Kinderlähmung nach verschiedenartigen acuten Infectionskrankheiten beobachtet worden ist. Oder man kann als Ursache der Gehirnkrankheit ein während des Keuchhustens entstandenes Toxin vermuthen.

Emminghaus (die psych. Störungen im Kindesalter. Nachtrag II zu dem Handbuch d. Kinderkrankheiten von C. Gerhardt. 1887. p. 49) sagt: „Eine besondere Stellung unter den Krankheiten nimmt der Keuchhusten ein, von welchem hinlänglich bekannt ist, dass er mit sehr leichtem Fieber verläuft und oft genug Veränderung der Stimmung, mürrisches, reizbares Wesen, Angstzustände mit sich bringt, welche im 3. Stadium verschwinden. Eigentliche Psychosen sind ebenfalls bisweilen als Folgen dieser Krankheit beobachtet worden.“

E. citirt nun eine Beobachtung Meschede's (Allg. Ztschr. f. Psych. XXX. p. 84), nach welcher ein $5^3/_4$ jähriges Mädchen nach heftigem Keuchhusten „die ersten Symptome geistiger Störung hatte wahrnehmen lassen“; ferner einen Fall Möller's (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIII. p. 204): Ein 12jähriges erblich belastetes Mädchen, welches seit $^3/_4$ Jahr an „Nervenzucken“ gelitten hatte, erkrankte während eines Keuchhustens an hallucinatorischer Verrücktheit, zu der sich später Anfälle von Einschlafen u. s. w. gesellten und die zur Zeit der Veröffentlichung noch andauerte; endlich die früher (in No. 5) schon erwähnten Fälle Ferber's: 1) 7jähriger erblich belasteter Knabe, schon früher melancholisch ge-

---

[1]) Später bin ich doch der Meinung geworden, es könne sich um einen Gehirn-Tuberkel gehandelt haben. (1895.)

wesen. Im Keuchhusten Psychose, die sich der kindlichen Hysterie unterordnete. Heilung. 2) 5jähriges Mädchen. Im Keuchhusten ähnliche Psychose wie im ersten Fall. 3) 9jähriges Mädchen. Im Keuchhusten erhebliche Verstimmung.

Wie man sieht, sind die vorhandenen Beobachtungen durchaus nicht gleichartig. In mehreren scheint der Keuchhusten nur eine Nebenrolle gespielt zu haben. Von Lähmung ist in diesen Fällen nicht die Rede. —

5.

Ueber Neuritis puerperalis.[1])

Früher habe ich darauf hingewiesen, dass bei der Localisation toxischer Lähmungen die Function der Muskeln, d. h. der Grad der Anstrengung, eine wichtige Rolle spielt. Da aber je nach der Art des Giftes gewisse Typen der Lähmung unterschieden werden können, so muss man annehmen, dass die verschiedenen Gifte sozusagen eine Wahlverwandtschaft zu bestimmten Abschnitten des Nervensystems haben. In manchen Fällen kann ja darüber von vornherein kein Zweifel sein. Ueberaus charakteristisch ist für das Diphtherie-Toxin die Combination von Lähmung des Gaumens mit solcher des M. ciliaris und Verschwinden des Kniephänomens, für das Syphilis-Toxin die Verbindung von reflectorischer Pupillenstarre mit Fehlen des Kniephänomens, reissenden Schmerzen und Blasenstörung. Diese Beispiele zeigen deutlich die Affinität bestimmter Krankheitsgifte zu ganz bestimmten Nervenfasern. Ganz so deutlich ist die Sache bei den toxischen Lähmungen im engeren Sinne nicht. Vielmehr muss man sich wundern, dass so verschiedenartige Stoffe, wie Metalle, Alcohol, die Toxine, Krankheitsbilder bewirken, die zum Theil sehr viele Züge gemeinsam haben. Trotzdem den Verschiedenheiten der Localisation nachzugehen, das hat begreiflicherweise nicht nur theoretisches, sondern auch praktisches Interesse, da wir, sobald uns die einzelnen Typen genügend bekannt sind, aus der Localisation allein einen Schluss auf die Krankheitsursache machen können. Dieses Ziel ist bei der Bleilähmung in gewissem Grade erreicht. Ob es bei allen Formen erreicht werden kann, ist zweifelhaft, ja unwahrscheinlich, da die meisten toxischen Lähmungen viel weniger eigenartig zu sein scheinen als die Bleilähmung. In wie weit die Lähmung aller Extensoren, besonders die doppelseitige Peronäuslähmung (Foot-drop der Engländer) für die Alcohollähmung bezeichnend ist, steht dahin. Noch weniger scharf cha-

[1]) Münchner med. Wochenschr. XXXIV. 9. 1887.

rakterisirt scheint die Arseniklähmung zu sein, am ehesten könnte man vielleicht auf sie aus dem gleichzeitigen Auftreten von sensorischen und motorischen Störungen an allen 4 Endgliedern schliessen. Vielfach wird aus der Localisation nur eine Vermuthung abzuleiten sein. Auch darf man nicht vergessen, dass ungewöhnliche Localisationen bei allen Formen vorkommen, sei es, dass besondere Umstände Abweichungen vom Typus bedingen (Feilenhauerlähmung), sei es, dass die Schwere der Vergiftung verbreitetere Störungen zur Folge hat (schwere diphtherische Lähmung, Encephalopathia saturnina u. dgl.).

Als eine Form nun, bei der mit annähernder Regelmässigkeit bestimmte Theile befallen werden, Theile, die, ohne äussere Ursache wenigstens, bei jüngeren Frauen nicht oft durch andere Schädlichkeiten in derselben Weise erkranken, erscheint mir die nach Wochenbetten, bezw. nach Puerperalerkrankungen auftretende Neuritis. Die Endäste des N. medianus oder des N. ulnaris, oder beider Nerven, und zwar sowohl deren sensorische, als deren motorische Fasern erkranken, zuweilen an beiden Händen, häufiger nur an der mehr gebrauchten Rechten. Die Affection beginnt entweder schon im Wochenbette oder um Wochen später, sie kann rasch die ihr zukommende Entwickelung erreichen, oder erst nach längerem Bestehen von Vorläufcrerscheinungen, zumeist reissenden Schmerzen, sich ausbilden. Die Dauer ist sehr verschieden. Fast immer scheint früher oder später Heilung einzutreten. Im schlimmsten Falle dürfte Heilung „mit Defect“ zu erwarten sein. Die vorausgehende puerperale Erkrankung kann leicht oder schwer sein. So stellt sich das Bild nach den Aufzeichnungen, die ich mir in den letzten Jahren gemacht habe, gewöhnlich dar (Fall I—V[1]). Nur zweimal habe ich eine abweichende Localisation beobachtet, einmal Lähmung mehrerer Schultermuskeln (Fall VI), einmal eine diffuse leichte Erkrankung des Plexus brachialis (Fall VII). Lähmungen nach Wochenbetten, die auf die Beine beschränkt waren, habe ich auch einige Male gesehen, doch waren in diesen Fällen schwere Zellgewebeentzündungen im Becken vorausgegangen und es schien mir, als ob durch diese die Nerven direct geschädigt worden seien. Die in der Literatur beschriebenen Lähmungen durch Druck der Zange oder des schwangeren Uterus auf die Nn. ischiadici

---

[1]) Vergl. auch Kast, Ueber primäre degenerative Neuritis, im deutschen Archiv für klin. Med. (XL. p. 41), Fall III.

Zusatz. Manche deutsche Autoren setzen, wenn sie die Neuritis puerperalis erwähnen, mit Vorliebe die Parenthese „(Kast und Möbius)“ hinzu, als ob Kast die N. p. beschrieben hätte und dann auch ich. Es ist Kast gar nicht eingefallen, von dem hier erörterten Zusammenhange zu reden. Hätte ich seine Beobachtung nicht aufgefunden, so würden die Autoren wahrscheinlich gar nichts von ihr wissen.

nehmen natürlich eine Stellung für sich ein. Mehrfach ist Myelitis nach dem Wochenbette entweder nachgewiesen oder aus den Symptomen erschlossen worden. Diese Myelitis puerperalis dürfte sich zu der oben geschilderten leichten Neuritis puerperalis ungefähr so verhalten, wie die Encephalopathia saturnina zu der gewöhnlichen Bleilähmung.

Zu der kurzen Mittheilung der einzelnen Beobachtungen füge ich nur die Bemerkung, dass die Kranken ausser den erwähnten keine krankhaften Erscheinungen zeigten.

I. Eine 44jährige Bauersfrau kam am 15. August 1885 zu mir mit der Diagnose „progressiver Muskelatrophie“. Sie hatte vor 6 Jahren zum letzten Mal geboren. Einige Tage nach der Geburt waren, angeblich im Anschlusse an eine kalte Einspritzung, die wegen fieberhafter Erscheinungen von der Hebamme gemacht worden war, „Krämpfe“ in beiden Händen von etwa halbstündiger Dauer eingetreten. Daran hatten sich ziehende Schmerzen der Hände angeschlossen und schon nach etwa 10 Tagen war der Patientin aufgefallen, dass beide Daumenballen mager wurden. Im Verlaufe von 5—6 Wochen war der Zustand ungefähr so geworden, wie er z. Z. der Untersuchung war. Nur im letzten Jahre wollte die Patientin eine Zunahme des Muskelschwundes bemerkt haben, die sie zum Arzt geführt hatte.

Ich fand Atrophie des Medianusgebietes beider Hände, rechts mehr, mit entsprechender Functionstörung und links partieller, rechts completer Entartungsreaction; Parästhesieen in beiden Medianusgebieten, besonders in Daumen und Zeigefinger; an beiden letztgenannten Fingern geringe Abstumpfung der Empfindlichkeit; deutliche Druckempfindlichkeit beider Nn. median. oberhalb des Handgelenkes.

Während längerer Beobachtung und elektrischer Behandlung änderte sich der Zustand nicht wesentlich.

II. Eine 22jährige Handarbeitersfrau kam am 12. October 1886 in die medicinische Poliklinik wegen Reissens im rechten Arme. Sie war am 12. April zum ersten Mal entbunden worden. Am 3. Tage des Wochenbettes waren ein einmaliger Frost und reissende Schmerzen im rechten Arme, die 6 Tage lang anhielten, eingetreten. Im Uebrigen sei die Patientin nicht krank gewesen, am 9. Tage aufgestanden. Die Hand war damals wie gelähmt. Später kehrten zeitweise die Schmerzen in geringerem Grade zurück. Die Hand blieb schwach.

Ich fand mässige Atrophie des rechten Daumenballens mit partieller Entartungsreaction, ohne nachweisbare Anästhesie im Medianusgebiete, geringe Atrophie der vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln und der Ulnarmuskeln am Vorderarme mit partieller Entartungsreaction und leichter Anästhesie der vom Ulnaris versorgten Haut des 5. und des 4. Fingers,

einen ovalen Fleck herabgesetzter Empfindlichkeit am Ulnarrande des Vorderarms (N. cut. brach. medius), keine deutliche Druckempfindlichkeit der Nerven.

Besserung während der elektrischen Behandlung.

III. Eine etwa 25jährige Fabrikantensfrau wurde mir am 19. Juni 1882 durch Prof. Leopold zugewiesen. Sie hatte im Februar eine Peritonitis puerperalis durchgemacht. Danach war der Kranken aufgefallen, dass sie die Finger der rechten Hand nicht mehr vollkommen beugen konnte und dass Parästhesieen in Vorderarm und Hand auftraten. Sie glaubte die Lähmung durch Erkältung erworben zu haben, da der rechte Arm auf den den Unterleib bedeckenden Eiwasserumschlägen aufgelegen habe.

Ich fand Parese und geringe Atrophie der langen Fingerbeuger rechts, Taubheitsgefühl der Fingerspitzen. Nach einigen Wochen schwanden diese Erscheinungen, nur blieb die Beugung der 2. und 3. Phalanx des Zeigefingers unmöglich. Auch konnte diese durch elektrische Reizung nicht bewirkt werden. Nach etwa 3 Monaten war auch die Lähmung des Zeigefingers beseitigt.

IV. Eine 32jährige Waschfrau kam am 16. Februar 1883 in die medicinische Poliklinik. Sie hatte am 1. September 1882 geboren und seitdem Taubheitsgefühl der rechten Hand gehabt. Nach mehreren Wochen hatten sich Schmerzen eingestellt, die vom Ellenbogen zum 5. und 4. Finger zogen. Die Ulnarseite der Hand war immer auffallend kalt gewesen.

Es bestand deutliche Anästhesie des Ulnargebietes der rechten Hand, leichte Parese der vom Ulnaris versorgten Muskeln an Vorderarm und Hand ohne deutliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Der N. uln. war am Ellenbogen sehr empfindlich gegen Druck.

V. Eine 25jährige Gärtnersfrau kam am 13. Juli 1883 wegen Schmerzen in der rechten Hand in die Poliklinik. Die Schmerzen im 4. und 5. Finger bestanden seit der am 7. Februar erfolgten (2.) Geburt. Allmählich erst waren diese Finger unbehülflich geworden. Seit einigen Wochen bestanden auch im Daumen Schmerzen.

Leichte Parese des rechten N. ulnaris. Nichts Krankhaftes von Seiten des N. medianus, doch Schwellung über der Radialseite des Handgelenks.

VI. Eine etwa 30jährige Frau wurde im August 1882 durch Dr. Bärwinkel mir zugewiesen. Sie hatte vor 11 Wochen geboren. Seit 10 Wochen bestanden heftige Schmerzen in der rechten Schulter und die Unmöglichkeit den Arm zu heben.

Es fanden sich Lähmung mit Atrophie und completer Entartungsreaction der Mm. deltoideus, supra- und infraspinatus, Parese des M. triceps brach., Anästhesie im Gebiete des Nervus axillaris.

VII. Eine 22jährige Markthelfersfrau litt seit ihrer vor 9 Wochen erfolgten Entbindung an reissenden Schmerzen im rechten Arme, die seit 4 Wochen stärker geworden waren. Der Arm war allmählich schwächer geworden.

Es bestanden eine diffuse Parese des rechten Armes und grosse Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis. Nach einigen Wochen vollständige Heilung.

6.

Beitrag zur Lehre von der Neuritis puerperalis.[1])

Vor drei Jahren habe ich in dieser Wochenschrift (1887 Nr. 9) als eine eigenthümliche Form der Neuritis die im Wochenbette, bezw. nach Wochenbetterkrankungen auftretende Nervenerkrankung beschrieben. Die von mir sog. Neuritis puerperalis befällt die Armnerven, in der Regel die Endäste des Nerv. medianus, oder des Nerv. ulnaris, oder beider Nerven. Es erkranken sowohl die motorischen als die sensorischen Fasern. Oft bestehen reissende Schmerzen in den Armen. Nach kürzerer oder längerer Dauer der Krankheit kommt es zum Stillstande, bezw. zur Heilung. So hatte sich die Neuritis puerperalis mir in sieben Beobachtungen darstellt.

Im vergangenen Jahre nun konnte ich eine Kranke beobachten, deren Geschichte meine früheren Angaben bekräftigt, zugleich aber vervollständigt.

Die 30 jährige Kranke war bisher im Wesentlichen immer gesund gewesen. Sie hatte mehrmals geboren, zweimal unreife Früchte, einmal ein gesundes, noch lebendes Kind. Am 20. Januar 1889 war sie wiederum von einem gesunden Kinde nach ungestörter Schwangerschaft entbunden worden. Die Geburt war nicht schwer gewesen und auch das Wochenbett bezeichnete die Kranke als gut. Sie glaubte, nicht gefiebert zu haben. In der vierten Woche nach der Entbindung war ein schmerzhaftes Ziehen in der linken Hand aufgetreten und war die Beugesehne des dritten Fingers, der leicht gekrümmt war, in der Hohlhand als empfindlicher Strang erschienen. Bald waren beide Hände der Sitz prickelnder und brennender Empfindungen geworden. Die Kraft der Hände hatte stetig abgenommen. Seit 2 Wochen aber empfand die Kranke auch in den Hüften und den Oberschenkeln Ziehen und Prickeln, nahm die Kraft der Beine ab.

---

[1]) Münchener Med. Wochenschrift XXXVII. 14. 1890.

Die erste Untersuchung fand am 2. Mai statt. Die Kranke war eine mittelgrosse, zarte, blasse Frau. Die mageren Arme konnten zwar nach allen Richtungen bewegt werden, aber ihre Kraft war sehr gering. Alle Muskeln waren sehr schlaff. Deutlicher Muskelschwund bestand nur an den Händen, besonders war eine Grube zwischen Daumen und Zeigefinger. Der Druck der Hand war kaum wahrnehmbar und bewegte den Zeiger des Dynamomoter nicht. Die rechte Hand war noch schwächer als die linke (die Kranke war Linkserin). Die in der Anamnese erwähnte Verdickung der Beugesehne des linken Mittelfingers bestand noch in geringem Grade. Eine elektrische Untersuchung wurde aus äusseren Gründen nicht vorgenommen. Bei mechanischer Reizung (Beklopfen mit dem Percussionshammer) antworteten die Muskeln mit rascher Zuckung. Anästhesie bestand nicht. Die Sehnenreflexe waren an den Armen erhalten.

Auch die Beine waren sehr mager und schwach. Die Kranke konnte zwar umhergehen, ermüdete aber rasch. Eigentliche Lähmung oder umschriebener Muskelschwund bestand nicht. Die Wadenmuskeln waren gegen Druck ausserordentlich empfindlich. Das Kniephänomen war lebhaft.

Die Klagen der Kranken bezogen sich auf die Schwäche der Glieder und die Parästhesieen in den Händen und den Oberschenkeln.

Im Uebrigen bestanden keine krankhaften Veränderungen. Alle Hirnnerven waren in normaler Weise thätig. Keine Hautkrankheit, keine Drüsenanschwellung. Die inneren Organe normal. Im Harn keine pathologischen Bestandtheile.

Obwohl der Ehemann auf das bestimmteste, syphilitisch krank gewesen zu sein, läugnete, hielt ich doch mit Rücksicht auf die zwei Abortus es für möglich, dass die Frau an Syphilis leide und verordnete Jodkalium. Dieses Mittel hatte jedoch keinen ersichtlichen Einfluss. Der Zustand blieb zunächst unverändert. Dann trat eine langsame Besserung ein. Zuerst verloren sich die Parästhesieen und die Schwäche der Beine, dann die Parästhesieen der Hände. Am 1. Juli war die Kranke in recht gutem Zustande, nur eine mässige Schwäche der Hände mit Schwund der Zwischenknochenmuskeln bestand noch. Die Patientin begab sich an einen ländlichen Ort und kehrte im Anfange des Herbstes nach Aussage des Ehemannes als Genesene zurück. Ich sah sie in den ersten Tagen des November wieder, als sie von Neuem erkrankt war. Sie klagte über ausserordentlich heftige Kopfschmerzen, Herzklopfen Angst, Schlaflosigkeit. Von den früheren Erscheinungen war nur Prickeln im rechten Oberschenkel zurückgekehrt. Da die häuslichen Verhältnisse ungünstig waren, rieth ich der Kranken, das städtische

Krankenhaus aufzusuchen. Sie ist daselbst als »Neurasthenische« betrachtet und mit Phenacetin behandelt worden. Nach mehreren Wochen ist sie als genesen entlassen worden. Zuletzt habe ich die Kranke im Februar 1890 gesehen. Sie hatte sich im Haushalte übermässig angestrengt und klagte wieder über ziehende Schmerzen in beiden Armen. Bei der Untersuchung war das einzige Auffallende eine gewisse Empfindlichkeit der Plexus brachiales gegen Druck. Die Arme waren zwar mager, wie die ganze Kranke, aber der Händedruck war sehr kräftig und von einem umschriebenen Muskelschwunde war keine Rede. Das am 20. Januar 1889 geborene Kind war bisher gesund geblieben.

Also auch in diesem Falle handelte es sich um eine bald nach einer Geburt ohne anderweite nachweisbare Ursache auftretende Nervenerkrankung, die am stärksten die Zwischenknochenmuskeln geschädigt hatte. Aber zum Unterschiede von den früheren Fällen waren hier auch die Beine nicht verschont worden. Vielmehr waren auch die Plexus lumbales, wie aus den Parästhesieen der Hüft- und Oberschenkelgegend hervorgeht, und die Nerv. ischiadici, wie die charakteristische Druckempfindlichkeit der Waden andeutet, betroffen. Beachtenswerth ist auch die Sehnenscheidenentzündung im Beginne der Krankheit.

Die weitere Ausbreitung der Erkrankung in einzelnen Fällen von Neuritis puerperalis darf nicht überraschen, denn die verschiedenen Neuritisformen können offenbar alle sich generalisiren und grundsätzlich ist wahrscheinlich bei keiner irgend ein Nerv gesichert. Charakteristisch ist immer nur der Beginn, bezw. das Verhalten in leichten Fällen. An die primäre Localisation muss sich der Diagnostiker halten. Verschieden ist auch die Neigung zur Ausbreitung. Manche Neuritiden ergreifen fast stets alle 4 Glieder, andere bleiben in der Regel auf wenige Nervenzweige beschränkt, generalisiren sich nur in Ausnahmefällen. Zu den letzteren gehört besonders die Blei-Neuritis. Die Neuritis puerperalis nimmt vielleicht eine mittlere Stellung ein.

Ueber die Natur des ursächlichen Giftes vermag ich nichts Bestimmtes zu sagen. Es kann sich um ein von aussen eintretendes Gift oder um abnorme Stoffwechselprodukte handeln. Anfänglich war ich mehr geneigt, die N. p. mit einer Wochenbettinfection in Zusammenhang zu bringen, da mehrere meiner Kranken ein fieberhaftes Wochenbett durchgemacht hatten. Aber der Nachweis einer Infection gelingt nicht immer und besonders die in dieser Mittheilung beschriebene Kranke machte über ihr normales Wochenbett sehr sichere Angaben. Für die Möglichkeit, dass das Gift im Körper selbst erzeugt werde, scheinen mir auch zwei neuere Beobachtungen zu sprechen, nach denen während der Schwangerschaft neuritische Erscheinungen aufgetreten sind. In beiden

Fällen hatte hartnäckiges Erbrechen bestanden. Dass diesem ursächliche Bedeutung zuzuschreiben sei, kann ich nicht glauben. Die Angaben der Autoren über die Localisation dieser Schwangerschaft-Neuritis sind nicht sehr genau, doch war offenbar das Bild von dem der N. p. etwas verschieden. Da beide Fälle in ausländischen Zeitschriften mitgetheilt worden sind, erlaube ich mir, sie hier im Auszuge wiederzugeben. Die erste Krankengeschichte stammt von D. W. Whitfield, der ihr den Titel Peripheral neuritis due to the vomiting of pregnancy (Lancet I. 13. 1889) gegeben hat.

Eine 40 jährige, nicht dem Trunke ergebene Frau, die schon 6 Wochenbetten gut überstanden hatte, bekam während ihrer 7. Schwangerschaft ausserordentlich heftiges Erbrechen. Trotzdem gelang es, das Ende der Schwangerschaft zu erreichen. Etwa 14 Tage vor der Geburt begann die Frau über andauerndes Kältegefühl und zunehmende Schwäche der Beine, dann auch über Taubheitsgefühl derselben zu klagen. Die Geburt verlief ohne Störungen. Nach 6 Tagen heftige Schmerzen in den Beinen und Armen, Prickeln in Händen und Füssen. Am 12. Tage Lähmung der Hände. Als die Frau am 13. Tage aufzustehen versuchte, zeigte es sich, dass die Beine fast ganz gelähmt waren. Füsse und Zehen waren plantarflectirt. Die Reflexe fehlten. Hände und Finger befanden sich in Beugestellung und konnten nicht gestreckt werden. Das Aufsetzen im Bett machte Mühe und die Kranke klagte über Taubheitsgefühl rund um den Leib. Die Nerven an Armen und Beinen waren gegen Druck empfindlich. Die Hautempfindlichkeit war an einigen Stellen vermehrt, an anderen vermindert. Nach kurzer Zeit begann die langsam fortschreitende Besserung.

Die andere Beobachtung haben die DDr. Desnos, Joffroy und Pinard angestellt und Féréol hat über sie in der Pariser Akademie der Medicin berichtet (Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres, à évolution très rapide, survenue pendant la grossesse et consécutivement à des vomissements incoercibles. Bull. de l'Acad. 3. S. XXI. 2. p. 44. 1889).

Eine 31 jährige Frau, die durch 2 vorausgegangene Schwangerschaften geschwächt und durch eine Metritis haemorrhagica blutarm geworden war und seit 2 Jahren an hartnäckigem Haarschwunde litt, bekam während ihrer 3. Schwangerschaft unstillbares Erbrechen. Gegen das Ende des 4. Monates entwickelte sich Muskelschwund zuerst der Beine, dann nach 3—4 Tagen auch der Arme. Die Empfindlichkeit der Haut und der Muskeln war unversehrt, ebenso die elektrische Empfindlichkeit. Keine Entartungsreaction, Parästhesieen und Schmerzen. Keine Blasen- oder Darmstörungen. Herabsetzung der Körperwärme. Ab-

nahme der geistigen Fähigkeiten, besonders des Gedächtnisses. Es wurde die vorzeitige Geburt eingeleitet. Nach derselben trat sofort Besserung ein. Die Kranke nährte sich gut und nach einem 2 monatigen Landaufenthalte begann der Muskelschwund langsam abzunehmen. Im nächsten Frühjahr konnte die Kranke wieder mit zwei Stöcken gehen und nach einem nochmaligen Landaufenthalte konnte sie als geheilt betrachtet werden. An Stelle skeletartiger Magerkeit war beträchtliche Körperfülle getreten. Leider ist hier über den Muskelschwund gar nichts Näheres angegeben.

7.

Weitere Fälle von Neuritis puerperalis.[1])

I. Die 29jährige Frau R. ist bis zu ihrer Heirath im 23. Lebensjahre immer gesund gewesen. Sie hat 6mal geboren. Die ersten beiden Kinder leben, das 3. starb nach 8 Tagen, das 4. und das 5. kamen mit 7 Monaten frisch-todt zur Welt. Die 6. Geburt hat am 14. April 1892 stattgefunden. Das reife Kind starb ab und musste wegen eines dicken Bauches zerstückelt herausgeholt werden. Im Wochenbette traten Fieber und Schmerzen in der linken Seite des Bauches auf (Beckenbindegewebe-Entzündung nach Aussage des Arztes). Frau R. lag 3 Wochen zu Bett. Am 2. Tage nach dem Aufstehen bekam sie Schmerzen in der linken Wade und konnte mit dem Beine nicht auftreten, „als ob die Wade krampfte“. Der Oberschenkel war frei. Parästhesieen bestanden nicht. Frau R. lag wieder 3 Wochen, dann waren die Beinbeschwerden verschwunden. Aber nun schien die Beweglichkeit der Oberarme gehemmt zu sein, denn die Kranke konnte nicht nach hinten greifen, war aber dabei ohne Schmerzen. Nach einigen Tagen „Reissen in den Schulterblättern“, das etwa 1 Woche lang anhielt. Dann, in der 9. Woche nach der Geburt, eigenthümliche Empfindungen im rechten Vorderarme, die Kranke konnte für ihn keine passende Lage finden. Bei einem Versuche zu schreiben merkte sie, dass sie nicht schreiben konnte, weil der rechte Daumen die Feder nicht festhielt. Ebenso wenig konnte sie die Scheere führen. Zuweilen trat auch Stechen im rechten Daumenballen auf. Die Schwäche des rechten Daumens führte Frau R. am 10. September d. Js. zu mir.

Die Patientin erschien als eine ganz gesunde Frau bis auf die Lähmung des Flexor pollicis longus dexter. Nirgends eine Veränderung der Empfindlichkeit, die Reflexe normal, keinerlei Andeutung von Sy-

---

[1]) Münchener Med. Wochenschrift XXXIX. 45, 1892.

philis. Die einzige Störung bestand darin, dass die Frau das 2. Glied des rechten Daumens nicht beugen konnte. Der Flexor poll. longus dext. war faradisch unerregbar, bei galvanischer Reizung träge Zuckung, An S Z > Ka S Z.

Bisher bei elektrischer Behandlung keine wesentliche Veränderung.

II. Die 55jährige Frau Sch. kam am 5. October 1891 zu mir. Sie klagte über einen Schmerz im rechten Ellenbogen, dessen Ursache sich nicht entdecken liess und der dann bei indifferenter Behandlung rasch verschwand. Dagegen fand ich Veränderungen der linken Hand, über deren Entstehung die Kranke folgendes angab.

Vor 13 Jahren hatte sie zum 6. Male in normaler Weise geboren. Am 3. Tage des Wochenbettes musste sie, weil ihr Mann verunglückt war, aufstehen und in's Kalte laufen. Sie bekam darnach Fieber und heftige Schmerzen im Leibe. Nach etwa 14 Tagen bemerkte sie Ueberempfindlichkeit des ulnaren Randes der linken Hand. Allmählich gesellten sich dazu ziehende Schmerzen im ganzen Arme, die sich durch die Achsel bis in die Herzgegend erstreckten und der Kranken den Schlaf raubten. Die Hand wurde langsam schwächer. Nach 3—4 Wochen haben die Schmerzen aufgehört, die Hand ist seitdem schwach geblieben.

Ich fand eine deutliche Atrophie aller Ulnarismuskeln und in geringerem Grade des Thenar der linken Hand. Die Beweglichkeit war nicht wesentlich vermindert, die elektrische Erregbarkeit erhalten. Anästhesie bestand nicht, aber das Ulnarisgebiet der linken Hand war überempfindlich. Am Arme nichts, die Reflexe normal.

Wie man sieht, entsprechen diese beiden Beobachtungen sehr gut der Schilderung, die ich früher von der Neuritis puerperalis gegeben habe.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf die Dissertation von André Tuilant (De la névrite puerpérale. Thèse de Paris No. 252. 1891) aufmerksam machen, die in Deutschland nicht die Beachtung gefunden zu haben scheint, die sie verdient. T., ein Schüler Dejerine's, will einen Armtypus und einen Beintypus der Neuritis puerperalis unterscheiden. Jenen schildert er, wie ich es gethan habe, bei diesem soll besonders das Peronäusgebiet betroffen sein. T. theilt 3 Beobachtungen mit, von denen 2 den Beintypus betreffen. Einen Auszug aus T.'s Arbeit findet man in Schmidt's Jahrbüchern (CCXXXII. p. 41).

8.

Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung peripherischer Nerven.[1])

Zum Zustandekommen eines Sehnenreflexes ist vor Allem erforderlich, dass sein Reflexbogen unversehrt ist. Dieser Bogen wird gebildet aus dem vom Muskel, bezw. dessen Sehne oder Fascie, zum Rückenmarke aufsteigenden (sensorischen) Schenkel, aus dem zum Muskel absteigenden (motorischen) Schenkel und dem beide verbindenden Abschnitte des Rückenmarkes. Wenn diese Bahn irgendwo unterbrochen wird, muss der Reflex erlöschen. In der That scheint Verlust der tiefen Reflexe alle in Betracht kommenden Läsionen zu begleiten. Ist z. B. bei der spinalen Kinderlähmung der Quadriceps mit betroffen, so fehlt das Kniephänomen, ist der Arm durch Druck auf den Plexus brachialis gelähmt, so löst Beklopfen der Sehnen und Knochenenden keine Zuckungen mehr aus. Bei primärem Muskelschwunde schwinden, sobald die Atrophie einen gewissen Grad erreicht hat, die tiefen Reflexe; dasselbe ist der Fall bei Anästhesie durch Zerstörung des Hinterhorns (Gliomatosis spinalis), bei Erkrankung der hinteren Wurzelfasern (Tabes). Es liegt somit nahe, anzunehmen, dass jedwede Erkrankung im Bereiche des Reflexbogens den Sehnenreflex vermindert oder aufhebt. Dem entsprechend finden wir in den Lehrbüchern gewöhnlich ohne Weiteres angegeben, dass bei Erkrankungen der peripherischen Nerven die Sehnenreflexe vermindert oder aufgehoben sind. So sagt z. B. der eine von uns in seinem Lehrbuche (3. Aufl. II. 1. p. 121) bei Besprechung der multiplen Neuritis: „Die Reflexe sind constant herabgesetzt, die Sehnenreflexe fehlen meist ganz.“

Andererseits wissen wir, dass, sobald die cerebralen oder spinalen Pyramidenbahnen direct oder indirect geschädigt werden, die Sehnenreflexe gesteigert sind.

---

[1]) Mit A. Strümpell veröffentlicht in Münchener Med. Wochenschr. XXXIII. 31. 1886.

Man könnte daher zu dem Schlusse gelangen, dass wir bei gesteigerten Sehnenreflexen nach unseren jetzigen Kenntnissen, wenn überhaupt eine organische Läsion des Nervensystems vorauszusetzen ist, eine centrale Erkrankung diagnosticiren müssen, nicht eine auf die peripherischen Nerven beschränkte annehmen dürfen.

Dass jedoch dieser Schluss ein zu weitgehender ist, dass die Ueberlegung, auf der er beruht, einen Fehler in sich schliesst, scheint uns aus einigen Beobachtungen hervorzugehen, die wir im vergangenen Winter machten, Beobachtungen, in denen alle Erscheinungen zur Annahme einer rein peripherischen Nervenerkrankung drängten und doch eine zweifellose Steigerung der Sehnenreflexe bestand.

Es sei uns gestattet, zunächst diese Beobachtungen mitzutheilen.

1. W. B., ein 40jähriger Kürschner, kam am 22. October 1885 in die medicinische Poliklinik zu Leipzig. Er gab an, dass er aus gesunder Familie stamme und bis zu seiner jetzigen Erkrankung sich einer festen Gesundheit erfreut habe. Syphilis und Alkoholmissbrauch leugnete er.

Vor etwa 6 Wochen seien ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen zunächst in der linken, dann auch in der rechten Schultergegend aufgetreten. Die Schmerzen waren so stark, dass sie die Nachtruhe störten, sie hatten einen ziehenden oder reissenden Charakter. Nach mehreren Tagen ergriffen sie auch die Oberarme, besonders deren Beugeseite. Durch Bewegungsversuche wurden sie verstärkt, insbesondere bewirkte Beugung im Ellenbogengelenke überaus peinliche Empfindungen an der Innenseite des Oberarmes. Nach etwa 14 Tagen hatte die Heftigkeit der Schmerzen nachgelassen, nun aber war eine allmählich zunehmende Schwäche beider Arme in den Vordergrund getreten. Auch hatte sich Kribbeln in den Fingern, besonders den drei ersten eingestellt. Als er sich vorstellte, klagte der Kranke über allgemeine Hinfälligkeit, rasche Ermüdung der Beine beim Gehen, Lähmung beider Arme und Schmerzen in Schultern und Oberarmen.

Die Untersuchung des kräftig gebauten, etwas anämischen Mannes ergab: normales Verhalten der Hirnnerven, freie Beweglichkeit und Schmerzlosigkeit der Wirbelsäule, Fehlen aller Störungen von Seiten der Eingeweide, besonders der Blase und des Darmes. Dagegen bestand Parese der schlaff herabhängenden Arme. Zwar konnten alle verlangten Bewegungen ausgeführt werden, aber sie kamen nur mit Anstrengung, langsam und kraftlos zu Stande. Mehr als die übrigen Muskeln waren paretisch beide Cucullares, Serrati ant. maj., Supra- und Intraspinati, Deltoidei, Bicipites, Brach. int., die langen, vom Radialis innervirten Daumenmuskeln. An fast allen der genannten Muskeln war deutlich Abnahme des Volumen zu erkennen; insbesondere waren die mittleren

Drittel beider Cucullares atrophisch. Im Allgemeinen war die Parese rechts etwas stärker als links. Passive Bewegungen fanden nur bei Streckung des Vorderarmes Widerstand. Diese konnte nicht vollendet werden, da eine Contractur des Biceps (besonders rechts) sich widersetzte und der Kranke beim Versuche, die Contractur zu überwinden, lebhafte Schmerzen äusserte. Die elektrische Prüfung ergab, ausser mässiger Herabsetzung der Erregbarkeit der am meisten gelähmten Muskeln, zweifellose partielle Entartungsreaction der mittleren Partie der Cucullares. Die Zuckung war hier bei directer galvanischer Reizung deutlich träge und An SZ > Ka SZ. Bei Prüfung der Sensibilität fand sich Taubheitsgefühl im Medianusgebiete beider Hände, nirgends eigentliche Anästhesie. Die paretischen Muskeln waren etwas empfindlich gegen Druck, die palpirbaren Nervenstämme anscheinend nicht. Sehr auffallend war eine beträchtliche Steigerung der Sehnen- (bezw. Periost-) Reflexe an beiden Armen. Bei Beklopfung des unteren Radiusendes kräftige Beugung im Ellenbogen, bei der der Bicepssehne in der Ellenbogenbeuge sicht- und fühlbare Contraction des Biceps, bei der der Tricepssehne Anschwellen des ganz schlaffen Triceps und kurze brüske Streckung des Vorderarmes. Ferner Zuckung im Biceps bei Beklopfen der Clavicula, im Deltoideus bei Beklopfen der Spina scapulae. Auch das Kniephänomen war gesteigert, liess sich durch Beklopfen der Patella und des oberen Drittels der Tibia hervorrufen. Fussphänomen bestand nicht.

Während der Beobachtung des Kranken, bezw. während der elektrischen Behandlung, besserte sich der Zustand allmählich. Die Schmerzen wurden immer geringer, die Parästhesieen verschwanden nach wenig Wochen, die Kraft der Muskeln nahm zu. Entsprechend der zunehmenden Besserung nahm die Steigerung der Sehnenreflexe ab. Im Februar 1886 klagte der Kranke nur über Schwäche beim Heben der Schultern. Der mittlere Theil des rechten Cucullaris war noch paretisch (Scapula nach aussen unten verschoben), in ihm war noch partielle E. R. nachzuweisen. Im Uebrigen bestanden keine Störungen mehr, die Sehnenreflexe waren ganz normal. Im April war auch die Erkrankung des rechten Cucullaris beseitigt und Anfang Mai konnte der Kranke als geheilt entlassen werden.

Die neuritische Natur der Schmerzen und der Lähmung dürfte in diesem Falle über jeden Zweifel erhaben sein. Neben den genannten Erscheinungen fand sich nun eine beträchtliche Steigerung der tiefen Reflexe, die ihre Abhängigkeit von der Erkrankung der peripherischen Nerven dadurch kund gab, dass sie mit dieser allmählich verschwand. Bemerkenswerther Weise waren die Muskeln, die bei Beklopfung ihrer

Sehnen abnorm stark zuckten, auffällig schlaff (abgesehen von Biceps humeri).

II. H. K., ein 38jähriger Maurer, stammte aus gesunder Familie. Er hatte im 13. und 14. Jahre angeblich an „freiwilliger Hinke" gelitten, hatte im 20. Jahre nach einer Kopfverletzung mehrere Krampfanfälle gehabt, im 26. Jahre eine Verletzung der linken Ellenbogenbeuge durch eine Eisenklammer (Narbe), im 29. Jahre einen „Beckenbruch" sich zugezogen. Von Verletzungen abgesehen war er als Erwachsener immer gesund gewesen. Erst im October 1885 war er ohne nachweisbare Ursache mit heftigen Schmerzen, erst in der linken, dann in der rechten Hüftgegend, die quer durch's Becken strahlten, erkrankt. Dann waren auch die Schultern und der linke Oberarm schmerzhaft geworden. Patient hatte mit allgemeinem Krankheitsgefühle, angeblich auch mit Fieber, sich niedergelegt. Zu den in mässigerem Grade fortdauernden Gliederschmerzen hatten sich im Beginne des December heftige Kopfschmerzen gesellt. Diese waren am stärksten an der linken Kopfhälfte, schienen im linken Ohre „herumzubohren" und nach dem rechten Ohre hinzuziehen. Das Gehör sollte abgenommen und zeitweise sollte lebhafte Lichtscheu bestanden haben. Im Laufe des Decembers hatten die Schmerzen wieder abgenommen und Patient war aufgestanden Er hatte dann bemerkt, dass seine Glieder mager und sehr schwach geworden waren, dass Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen bestand, dass er fast fortwährend schwitzte, dass seine braunen Haare zu einem beträchtlichen Theile durch graue und weisse ersetzt waren. Während der ganzen Krankheit hatten nie irgendwelche Blasenstörungen bestanden.

Patient gestand ein, früher beträchtliche Mengen Schnaps verbraucht zu haben.

Als der Kranke am 16. Januar 1886 sich in der Poliklinik vorstellte, klagte er über allgemeine Schwäche, Lähmung der Arme, ziehende Schmerzen in den Armen und besonders der Ohrgegend. Der kräftige, wohlgebaute Mann machte nicht den Eindruck eines Säufers. Mit dem noch jugendlichen Gesichte contrastirte die vorwiegend grauweisse Färbung des Haupthaares. Im Gebiete der Hirnnerven keine nachweisbare Veränderung. Die gesammte Muskulatur war auffallend kraftlos, besonders waren die Bewegungen der Arme langsam und durch geringen Widerstand zu überwinden, doch nirgends bestand eigentliche Lähmung, nirgends umschriebene Atrophie. Die Empfindlichkeit schien weder vermehrt noch vermindert zu sein. Nur an den Fingerspitzen der rechten Hand, über deren taubes Gefühl der Kranke klagte, wurden Berührungen nicht deutlich wahrgenommen. Die Muskeln waren in mässigem Grade gegen Druck empfindlich, in hohem Grade die oberflächlichen Nerven,

besonders Pl. brachialis, Medianus und Ulnaris, Cruralis, Peronaeus, am meisten aber der linke Auricularis mg., bei dessen Betastung der Kranke aufschrie. Die Hautreflexe waren nicht erhöht, der Sohlenreflex und der Cremasterreflex schienen normal zu sein, der Bauchreflex konnte nicht hervorgerufen werden. Dagegen waren die Sehnenreflexe abnorm lebhaft: Fussphänomen bestand zwar nicht, aber das Kniephänomen konnte durch Beklopfen der Patella oder der Tibia hervorgerufen werden; die durch Beklopfen der Radius- und Ulna-Enden und der Sehne des Triceps bewirkten Zuckungen waren beiderseits auffallend stark. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war normal. Bei der Untersuchung rann der Schweiss tropfenweise am Körper des Kranken herab.

Im weiteren Verlaufe steigerte sich die Druckempfindlichkeit der ganz schlaffen Muskeln und besonders der Nerven noch beträchtlich. Auch die Berührung der Gegend des linken Auriculo temporalis erregte lebhafte Schmerzen. Die spontanen Schmerzen zeigten sich bald an der Beugeseite der Arme, bald in Ober- und Unterschenkeln, bald im Nacken, am häufigsten und stärksten aber in der linken Hals- und Kopfseite (Nn. occip., Auricul. mg., Auriculo temp.) und im äusseren Ohre. Das Ohr sei wie zugeschwollen, es sause und steche in ihm. Im Medianusgebiete der rechten Hand wurde die Anästhesie stärker. Die Schwäche der Arme nahm noch zu; besonders der rechte wurde ganz kraftlos. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe nahm noch zu, es zeigte sich ein schwaches, aber deutliches Fussphänomen. Der Kranke klagte über Taubsein und Kälte der Füsse. Bei Schluss der Augen schwankte er ziemlich stark. Der Gang war schleppend, durchaus nicht ataktisch. Endlich klagte der Kranke über Appetitlosigkeit, Schwindel, Beklemmung in der Herzgegend. Der Puls schlug 100 mal in der Minute.

Besonders wegen der letztgenannten Erscheinungen wurde Ende Januar der Patient dem städtischen Krankenhause überwiesen.

Als er am 27. Februar in die Poliklinik zurückkehrte, waren seine subjectiven Beschwerden erheblich geringer. Die Vagussymptome waren verschwunden. Spontane Schmerzen bestanden nur noch in geringem Grade. Hie und da leichte Parästhesieen in Händen und Füssen. Die Druckempfindlichkeit der Nerven war noch sehr stark (besonders Occip., Auricul. mg., Auriculo tempor., Pl. brach., Armnerven, Crurales) und ganz geringer Druck bewirkte excentrische Sensationen. Jetzt gelang es auch, an verschiedenen Nerven deutliche höckrige Verdickungen zu fühlen. So bildete der rechte N. med. an der Innenseite des Oberarmes einen starken, knotigen Strang und der linke N. auricul. mg. konnte mit dem Finger bis hinter das Ohr verfolgt werden. In geringerem Grade waren

der linke Medianus, beide Ulnares und Peronaei verdickt. Nirgends Lähmung, nirgends Anästhesie. Keine Entartungsreaction. Die Sehnenreflexe waren noch gesteigert, doch weniger als im Januar. Die Muskeln waren ebenso schlaff, wie früher.

Von nun an war die Genesung eine stetige, aber langsame. Allmählich verloren sich die Schmerzen, nahm die Empfindlichkeit ab, wuchs die Kraft und in gleichem Maasse kehrten die tiefen Reflexe zum normalen Verhalten zurück. Im April nahm der Kranke seine Arbeit wieder auf. Doch meldete er sich zeitweise wieder zur Behandlung und klagte über grosse Ermüdbarkeit und die Ermüdung begleitende Schmerzen im Nacken und in den Armen. Im Anfange des Juni war die Verdickung der Nerven nicht mehr deutlich, doch bestand noch Druckempfindlichkeit, besonders an der linken Seite des Halses. Die Muskeln waren voller und straffer geworden. Die tiefen Reflexe waren von mittlerer Stärke, wie bei den meisten gesunden Menschen.

Auch in diesem Falle war die Erkrankung der peripherischen Nerven mit voller Sicherheit zu diagnosticiren. Man muss sie wohl, da Symptome von Leitungsunterbrechung fast ganz fehlen, Reizerscheinungen im Vordergrunde stehen und Verdickung der oberflächlichen Nerven deutlich war, als Perineuritis bezeichnen. Die Sehnenreflexe verhielten sich ganz wie im 1. Falle, auch hier nahm ihre Steigerung mit den übrigen Krankheitserscheinungen zu und verschwand allmählich mit diesen.

Zu erwähnen ist noch, dass der Eine von uns (Str.) bei einer schweren typischen Bleilähmung gesteigerte Sehnenreflexe an den Armen beobachtet hat.

Ist nun durch die mitgetheilten, wie uns scheint, durchaus klaren, Krankengeschichten nachgewiesen, dass bei multipler Neuritis eine Steigerung der tiefen Reflexe vorkommt, so fragt es sich, wie dies Vorkommen zu erklären sei. Eine ganz bestimmte Antwort zu geben, dürfte vor der Hand kaum thunlich sein. Sicher ist wohl, dass es sich um eine Reizerscheinung, nicht um den Wegfall einer Hemmung handelt, dass ein oder mehrere Abschnitte des Reflexbogens sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befunden haben. Am wenigsten wahrscheinlich ist gesteigerte Erregbarkeit des absteigenden Schenkels, der motorischen Fasern, denn es bestand Parese der in Frage kommenden Muskeln, bei der man eher an Herabsetzung der Erregbarkeit denkt, es fehlten Zeichen gesteigerter mechanischer oder elektrischer Erregbarkeit, wie sie etwa bei Tetanie gefunden werden. Denkbar wäre, dass es sich um gesteigerte Erregbarkeit der grauen Substanz des Rückenmarks (d. i. des Scheitels des Reflexbogens) gehandelt habe. Eine solche nimmt man bei der Strychninvergiftung an, bei der bekanntlich die Sehnen-

reflexe in hohem Grade gesteigert sind. Man müsste sich in unserem Falle wohl vorstellen, dass das Krankheitsgift, das die Ursache der multiplen Neuritis ist, in ähnlicher Weise wie das Strychnin auf die graue Substanz gewirkt habe. Freilich würde diese Hypothese nicht erklären, warum nicht in allen derartigen Fällen Steigerung der Reflexerregbarkeit besteht. Die letztere Schwierigkeit fiele weg, wenn man die gesteigerte Erregbarkeit in dem aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens suchte, d. h. in den sensorischen Nerven des Muskels und seiner Umgebung, denn dann würde es nur von der Localisation der Erkrankung, die das eine Mal die betroffenen Fasern in einen Reizzustand versetzt, das andere Mal nicht, abhängen, ob eine Steigerung der tiefen Reflexe zu Stande kommt oder nicht. Mit dieser Annahme würde stimmen, dass überhaupt sensorische Reizerscheinungen (Schmerzen, Druckempfindlichkeit) im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen.

9.

Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung.[1])

In dieser Arbeit will ich über einige Beobachtungen berichten, bei denen die Erscheinungen in Lähmung mehrerer Hirnnerven bestanden und die ich in den letzten Jahren, zumeist an Kranken der medicinschen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig, gemacht habe.

Das Wesentliche, die Krankengeschichten, lasse ich vorangehen. Dann sollen einige zusammenfassende Bemerkungen folgen. —

I. Die 48 jährige Frau B. F. kam am 23. October 1884 in die medicinische Poliklinik. Sie sei als Mädchen gesund gewesen. Habe sich im 24. Lebensjahre verheirathet, habe 3 gesunde Kinder geboren, zwischen diesen Geburten 3 Fehlgeburten durchgemacht, habe nie an Ausschlag u. s. w. gelitten. Vor 3 Jahren sei sie mit Schmerzen in der linken Kopfhälfte, die den Schlaf störten, erkrankt. Seit 1 Jahre leide sie an unaufhörlichem Brennen der linken Gesichtshälfte. Ueber Doppeltsehen wusste sie nichts anzugeben.

An Rumpf und Gliedern der kräftigen Frau war, abgesehen von geringem Zittern der Hände, nichts Krankhaftes zu bemerken. Im Gebiete des ganzen linken N. trigeminus war die Empfindlichkeit herabgesetzt. Die Anästhesie war beträchtlich im Bereiche des 1. und 2. Astes, geringer am Unterkiefer, auf der Zunge und der Mundschleimhaut. Die linken Mm. masseter und temporalis waren in hohem Grade atrophisch. Die fühlende Hand fand an ihrer Stelle Gruben und nahm bei Kaubewegungen Contraction nicht wahr. Eine seitliche Verschiebung des Unterkiefers war weder bei geschlossenem noch bei geöffnetem Munde zu bemerken. An der Stelle des vorderen Randes des Masseter fand sich auf der Wange eine strahlige eingezogene Narbe. Diese sollte nach einer entzündlichen, in Eiterung endigenden Geschwulst

---

[1]) Central-Bl. f. Nervenheilk. X. 15. 16. 1887.

„vor vielen Jahren“ entstanden sein. Das linke Auge war nach innen abgelenkt, konnte nicht nach aussen gedreht werden. Die linke Pupille war eng, unregelmässig, starr, offenbar durch eine frühere Iritis. Doppelbilder bestanden nicht. Das linke, minder sehtüchtige Auge wurde beim Fixiren nicht beachtet. Die linken Gesichtsmuskeln waren in geringem Grade paretisch, besonders die Mundmuskeln. Ihre elektrische Erregbarkeit war normal. Von den linken Nn. trigm., abducens, facialis abgesehen, bestanden im Bereiche der Hirnnerven keine Störungen. Die Nackendrüsen waren etwas geschwollen. Der Harn enthielt keine krankhaften Bestandtheile.

Die Kranke bekam Jodkalium und gebrauchte das Mittel ein halbes Jahr lang ziemlich regelmässig. Die Schmerzen und Parästhesieen in der linken Kopfhälfte hörten auf, die objectiven Störungen blieben im Wesentlichen unverändert.

Die Kranke blieb dann weg und kehrte erst im November 1885 wieder mit der Klage, dass die Schmerzen sich wieder eingestellt und auch die rechte Hälfte der Stirn ergriffen hätten. Ausser den früheren Veränderungen bestanden Parese aller vom rechten N. oculomotorius versorgten Muskeln und geringe Anästhesie im Bereiche des 1. Astes des rechten N. trigeminus. Es wurde wieder Jodkalium verordnet und nach einer etwa 3 monatigen Behandlung blieb die Kranke, da ihre Beschwerden geringer geworden waren, von Neuem weg.

Im Juli 1886 stellte sie sich vor wegen einer Entzündung des linken Auges. Die Conjunctiva war stark injicirt, auf der undurchsichtig gewordenen Hornhaut bestand ein etwa linsengrosser Substanzverlust mit erhabenem Rande und leichtem eitrigen Belage. Trigeminusanästhesie und Facialisparese wie früher. Der augenärztlichen Behandlung gelang es, die Durchbrechung der Cornea zu vermeiden. Die Kranke kehrte etwa 3 Wochen später mit Leukoma in die Poliklinik zurück. Im September war der Zustand folgender. Geruch beiderseits normal. Sehschärfe rechts gut, links wegen des Leukoms nur Lichtschein. Die Nn. oculomotorius und trochlearis rechts complet gelähmt. Die Kranke musste, um einigermaassen sehen zu können, das rechte obere Lid durch einen Heftpflasterstreifen emporgezogen halten. Der Abducens functionirte rechts, war links gelähmt. Die linken Nn. oculomot. und trochlearis waren frei. Im Bereiche des ganzen linken Trigeminus Anästhesie und Lähmung. Rechts nur im Bereiche des 1. Trigeminusastes mässige Anästhesie. Links totale und complete Facialislämung mit vollständiger Entartungsreaction. Rechter Facialis normal. Damals so wenig wie früher war eine Beeinträchtigung des Geschmackes nachzuweisen. Im Bereiche des 8.—12. Hirnnerven keinerlei Störung. Keine Schmerzen mehr.

Keine seelische Störung. Das Allgemeinbefinden war beträchtlich schlechter als früher. Die Kranke war abgemagert und sah verfallen aus. Obwohl nun bisher deshalb kein Hg gegeben worden war, weil die Kranke nur zeitweise in die Stadt kommen konnte, die Aufnahme in das Krankenhaus aber hartnäckig ablehnte, glaubte man jetzt, auch unter den äusserlich ungünstigen Verhältnissen eine Schmierkur (Ung. Hydr. cin. 3 g pro die) vornehmen zu müssen. Der Erfolg war sehr gut. Nach etwa 4 Wochen war die linkseitige Oculomotoriuslähmung soweit vermindert, dass die Kranke mit Hilfe des M. frontalis das obere Lid bis zur Mitte der Cornea heben, und den Bulbus nach innen bis zur Mittelstellung führen konnte. Die Trübung der linken Cornea war entschieden geringer geworden. Ferner war die rechtseitige Facialislähmung soweit zurückgegangen, dass die Motilität des M. orbicul. ocul. und der am Mundwinkel sich ansetzenden Muskeln wiedergekehrt war. Besonders hatte sich das Allgemeinbefinden gehoben, woran die Wiederkehr der Hoffnung auf Genesung Theil haben mochte. Die Inunctionen wurden mit kurzen Unterbrechungen 3 Monate lang fortgesetzt. Daneben brauchte die Kranke Jodkalium. Nach dieser Zeit bestanden beträchtliche Herabsetzung der Empfindlichkeit im Gebiete des 1. und 2. Astes des linken Trigeminus, geringe Anästhesie in dem des 1. Astes des rechten Trigeminus, normale Empfindlichkeit in den Gebieten des 3. Astes links, des 2. und 3. rechts, geringere Trübung der linken Cornea als früher, linkseitige Abducensparese, rechtseitige Lähmung des Oculomotorius und Trochlearis (die erlangte Besserung war fast ganz wieder verloren gegangen, die Kranke zog sich durch ein Gummiband das obere Lid in die Höhe), linkseitige Facialisparese mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, normales Riech-, Schmeck-, Seh-, Hörvermögen, keine Störungen an Gaumen, Kehlkopf, Zunge, gutes Allgemeinbefinden, normale Motilität und Sensibilität des Rumpfes und der Glieder. Der Gebrauch des Jodkalium wurde fortgesetzt. Die Kranke behauptete mit grosser Bestimmtheit, sie fühle sich matt und elend, sobald sie einen Tag lang kein Jodkalium nehme; jedes Einnehmen gebe ihr frische Kraft.

II. Die 48jährige Waschfrau L. R. kam am 18. October 1886 in poliklinische Behandlung. Sie war ein kräftiges gesundes Mädchen gewesen, hatte sich im Alter von 19 Jahren mit einem anscheinend gesunden Manne verheirathet, hatte im 24. Jahre ein gesundes, noch lebendes Kind geboren, im 27. Jahre im 7. Schwangerschaftsmonate abortirt, mit 35 Jahren ein gesundes, noch lebendes Kind geboren. Der Mann war vor 2 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Die Kranke war gesund geblieben, bis vor $1^1/_2$ Jahren heftige, mit Uebelkeit und Erbrechen verbundene Stirnkopfschmerzen eintraten. Diese hielten etwa 2 Monate

lang an, dann besserte sich der Zustand, es blieb aber allgemeine Schwäche zurück. Seit 1 Jahre bemerkte die Kranke, dass sie sich öfter als früher verschluckte und dass die Stimme klanglos wurde. Um Ostern 1886 traten plötzlich in der Nacht wieder heftige Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen auf. Die Schmerzen hielten etwa 4 Wochen lang an, waren zeitweise fast unerträglich, haben sich dann aber gänzlich verloren. Vor 4 Wochen begann die Kranke, doppelt zu sehen. Gleichzeitig senkte sich das linke obere Lid und nach 4 Tagen war das linke Auge ganz geschlossen. Da das Auge geschlossen blieb, suchte die Kranke ärztliche Hilfe.

Die Kranke war eine gutgenährte, kräftige Frau, an der ausser den Störungen im Gebiete der Hirnnerven durchaus keine krankhaften Veränderungen zu entdecken waren. Insbesondere waren Beweglichkeit, Empfindlichkeit, Reflexe der Glieder normal. Der Harn enthielt keine krankhaften Bestandtheile.

Der Geruch war beiderseits gut. Das Gesicht ebenso. Zwar gab die Kranke an, „sie sehe mit dem linken Auge etwas bleich", doch erklärte sich dies durch die Erweiterung der linken Pupille. Im Augenhintergrunde fand man nichts Krankhaftes. Das linke obere Lid hing herab sozusagen wie ein nasser an den Bulbus angedrückter Lappen. Durch maximale Contraction des M. frontalis konnte die Kranke eine Lidspalte von etwa 3 Mm. bewirken. Hob man das Lid, so sah man, dass alle vom N. oculomotorius versorgten Bulbusmuskeln gelähmt waren. Das Auge war nach aussen abgelenkt, konnte willkürlich noch weiter nach aussen bewegt werden. Dabei war die auf den N. trochlearis zu beziehende Raddrehung nur andeutungsweise vorhanden. Die linke Pupille war doppelt soweit als die rechte, reagirte gegen Licht sehr wenig. Ein sicheres Urtheil über eine etwaige Lähmung des linken M. ciliaris liess sich bei der Presbyopie der Kranken nicht wohl erlangen. Im Gebiete der rechten Augenmuskelnerven, beider N. trigem., beider N. faciales war keine Störung zu bemerken. Das Gehör war beiderseits etwas herabgesetzt, rechts mehr als links. Rechts bestand auch in gewissem Grade Undurchgängigkeit der Nasenhöhle. Die Herabsetzung des Gehörs erklärte sich durch doppelseitigen chronischen einfachen Mittelohrcatarrh. Der Ton einer auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel wurde von beiden Schädelhälften aus gleich gut wahrgenommen. Der Geschmack (Saueres, Süsses, Bitteres, Batteriestrom) war auf der Zunge rechts und links, vorn und hinten wohl erhalten, auch von beiden Hälften des weichen Gaumens aus konnte Geschmacksempfindung erregt werden. Beide linke Gaumenbögen waren weniger gewölbt als die rechten. Der vordere Bogen war fast ausgeglichen, nur sein unterer Abschnitt war

als dünne Falte sichtbar. Das Zäpfchen war gerade, aber stark nach rechts verzogen. Beim A-Sagen blieb die Gaumenhälfte zurück, der ganze Gaumen verschob sich nach rechts und rechts neben der Wurzel der Uvula entstand ein Grübchen. Die hintere Rachenwand schien während ruhiger Athmung links der Wirbelsäule näher zu sein, die linke Hälfte des Rachens erschien wie ausgeweitet. Beim Intoniren und bei Würgebewegungen wulstete sich die Rachenwand rechts und links anscheinend gleich stark nach der Mittellinie zu. Berührungen des Gaumens erregten angeblich Empfindung, aber keine Bewegungen. Im Rachen bewirkten nur starke und wiederholte Berührungen Würgen. Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Gaumens und Rachens war erhalten. Es gelang nicht, Näheres festzustellen. Die Stimme war sehr hoch, piepend und belegt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung, die sich auffallend leicht anstellen liess, wurde Lähmung des linken Stimmbandes gefunden. Es blieb in der Bewegung zurück und beim Intoniren überschritt das rechte Stimmband die Mittellinie. Die Athmung war ruhig, nur beim Treppensteigen und bei ähnlichen Anstrengungen trat etwas Dyspnoe ein. Das Herz schlug 76 mal in der Minute in normaler Weise. Wenn die Kranke die Zunge herausstreckte, wich die letztere nach links ab und bildete einen nach links concaven Bogen. Durch Gesicht und Gefühl konnte man wahrnehmen, dass die linke Hälfte der Zunge schmäler, dünner und weicher als die rechte war. Auch wenn die Zunge im Munde lag, sah man, dass die linke Hälfte weniger erhaben als die rechte und faltig war. Fibrilläre Zuckungen sah man nicht. Die Zunge im Ganzen konnte nach allen Richtungen leicht und kräftig bewegt werden. Die Articulation war durchaus correct. Die elektrische Erregbarkeit der linken Zungenhälfte war anscheinend erhöht. Der faradische Strom bewirkte links bei grösserem Rollenabstande Contraction als rechts. Ein Batteriestrom von 2 M.-A. (Stintzing's Elektrode) bewirkte rechts keine Zuckung, links rasche Zuckung (Ka SZ > An SZ). Den N. hypoglossus am Halse elektrisch zu reizen, gelang nicht. Von aussen gesehen war die Gegend unter dem Kinne rechts voller als links, auch war bei Betastung der Widerstand dort grösser als hier. Im Uebrigen konnte an den Muskeln des Kiefers und des Halses auf keine Weise etwas Abnormes gefunden werden.

Die Kranke bekam Jodkalium in steigender Dosis und wurde regelmässig galvanisirt.

In den nächsten Monaten besserte sich der Zustand insofern, als die Beweglichkeit des Bulbus etwas zunahm. Im Januar 1887 konnte die Kranke sowohl beim Rechtssehen als beim Convergiren den linken Bulbus etwas über die Mittellinie hinaus nach rechts drehen, kleine Be-

wegungen nach oben hin ausführen. Im Uebrigen trat keine Aenderung ein. Während des Februar wurde eine Schmierkur begonnen. Zu Anfang des März deutliche Besserung. Das obere Lid deckte die Cornea nur noch zur Hälfte, die Beweglichkeit des Bulbus war beträchtlich vermehrt, die Stimme war kräftiger. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der linken Hälfte der Zunge verschwand. Leider musste die Schmierkur nach 3 wöchiger Dauer wegen heftiger Stomatitis bis auf Weiteres unterbrochen werden. Seitdem blieb der Zustand im Gleichen.

Z. Z. besteht Parese der vom N. oculomotorius versorgten Drehmuskeln, mässige Ptosis. Die Pupille ist beiderseits gleich gross, ihre Beweglichkeit ist links minimal. Die Stimme ist zweifellos kräftiger und reiner als zuvor, im Uebrigen bestehen aber die Erscheinungen von Seiten der Nn. vagus und hypoglossus noch so, wie sie oben geschildert sind. Die Hemiatrophie der Zunge ist unverändert. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Hälfte ist nicht mehr gesteigert. Rechts wie links tritt KaSZ bei 3,5 M. A. ein. Der Allgemeinzustand ist ganz befriedigend.

III. Am 1. Mai 1885 kam der 42 jährige Schaffner R. M. wegen reissender Schmerzen in der linken Gesichtshälfte in Behandlung.

Er gab an, dass er zu Weihnachten nach einer Erkältung ein schiefes Gesicht bekommen habe und dass er seitdem zeitweise von Schmerzen in Stirne und Wange links geplagt werde. Es bestand fast complete Lähmung im linken Facialisgebiete mit vollständiger Entartungsreaction. Keine Störung des Geschmackes, des Gehörs, der Beweglichkeit des Gaumens. Die den Austrittstellen der Nn. supra- und intraorbitalis entsprechenden Stellen waren links gegen Druck sehr empfindlich. Keine deutliche Anästhesie. Keine anderweiten Störungen. Der Kranke wurde regelmässig galvanisirt. Nach einigen Wochen hatten sich die Nervenschmerzen verloren, die Motilität der linken Gesichtsmuskeln war etwas besser geworden. Der Kranke entzog sich der weiteren Behandlung.

Am 10. October kehrte er zurück; er habe wieder Schmerzen. Jetzt war nur der Intraorbitalis druckempfindlich. Die Facialislähmung hatte weiter abgenommen, die nur noch paretischen Muskeln der Wange und des Mundes waren z. Th. in Contractur, die elektrische Erregbarkeit war einfach herabgesetzt. Auch diesmal nach einigen Wochen elektrischer Behandlung Nachlassen der Schmerzen, Aufhören der Druckempfindlichkeit.

Erst am 13. December 1886 stellte sich der Kranke wieder vor mit einer seit 8 Tagen bestehenden, ohne Schmerzen eingetretenen completen und totalen Lähmung des linken Oculomotorius. Die Facialisparese bestand noch, die elektrische Erregbarkeit war noch in hohem Grade herab-

gesetzt. Das linke Auge war ganz verschlossen und der Kranke war ausser Stande, auch nur eine Spur von Lidspalte zu bewirken. Hob man das schlaffe obere Lid, so sah man den Bulbus mit weiter starrer Pupille nach aussen gelenkt. Die Nn. trochlearis und abducens waren thätig. Von Seiten des Trigeminus keine Erscheinungen mehr: keine Schmerzen, keine Druckempfindlichkeit, keine Anästhesie. Der Kranke leugnete Syphilis mit Entschiedenheit. An Rumpf und Gliedern keine krankhaften Veränderungen, bez. keine Zeichen von Syphilis. Trotzdem wurde Jodkalium verordnet. Auch wurde die elektrische Behandlung wieder aufgenommen. Nach 6 Wochen war der Zustand noch im Gleichen. Nun wurde eine Schmierkur (Ung. Hydr. cin. 2 g pro die) begonnen. Schon nach 14 Tagen konnte der Kranke das linke Auge etwas öffnen, kleine Bewegungen des Bulbus nach rechts hin ausführen. Nach 2 monatiger Quecksilberbehandlung war der Zustand folgender. Die vom linken N. frontalis versorgten Muskeln waren ganz gelähmt, die übrigen linken Gesichtsmuskeln waren paretisch und in geringem Grade contracturirt. Die elektrische Erregbarkeit war im ganzen l. Facialisgebiete einfach herabgesetzt. Das linke obere Lid konnte bis zum oberen Rande der Cornea erhoben werden, der linke Bulbus bewegte nach innen bis nahe zum inneren Lidwinkel, in geringer Excursion nach unten, fast gar nicht nach oben. Die linke Pupille war nur wenig weiter als die rechte, reagirte schwach, eher deutlich auf Licht. Geruch, Sehschärfe, Gehör, Gaumen, Zunge beiderseits nach jeder Richtung normal, ebensowenig Erscheinungen von Seiten des N. trigeminus.

IV. Am Abend des 15. December 1884 kam der 53jährige Buchbinder G. R. in die Poliklinik. Der Kranke stammte aus gesunder Familie, war früher immer gesund gewesen, leugnete Syphilis. Die den Kranken begleitende Frau war gesund, hatte 9 mal geboren; 4 gesunde Kinder lebten, 5 waren im 1. Lebensjahre an Krämpfen gestorben.

Im Frühjahre 1884 waren ohne nachweisbare Ursache heftige Gesichts- und Kopfschmerzen aufgetreten, die den Schlaf störten. Anderweite Beschwerden hatten nicht bestanden. Im September waren plötzlich Doppeltsehen und Taubheitsgefühl in der linken Hälfte des Gesichts eingetreten.

Von da ab etwa 4 Wochen lang gesteigerte Kopfschmerzen und Ohrensausen. Dann nur noch in der linken Kopf- und Gesichtshälfte Schmerzen. Abnahme des Gehörs.

An dem kräftigen, etwas blassen Manne fiel der schmerzliche Ausdruck des Gesichtes auf. Geruch beiderseits gut; Sehschärfe ebenso (Pupillen normal); im Bereiche des 3. und des 4. Nerven nichts Krankhaftes; im Gebiete des 1. Astes des linken Trigeminus starke, im Gebiete

des 2. und des 3. Astes geringe Anästhesie, Klagen über heftige brennende und reissende Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte Druckempfindlichkeit aller 3 Zweige links; der rechte Trigeminus normal; Abducens links complet gelähmt, rechts frei; Schlaffheit der linken Gesichtshälfte ohne deutliche Lähmung, ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit; Hörschärfe beiderseits, aber links mehr als rechts herabgesetzt (nach Prof. Hagen doppelseitig chron. Mittelohrkatarrh). Keine anderweiten Störungen. Bei elektrischer Behandlung nahmen die Schmerzen nach Aussage des Kranken ab, nach etwa 14 Tagen blieb der Kranke weg.

Am 30. Januar 1885 kam der Kranke wieder, die Schmerzen seien so schlimm wie noch nie. Die Frau gab an, dass der Mann oft „wie abwesend" sei, in der Nacht nicht nur weine und klage, sondern auch irre rede. Seit etwa 8 Tagen sei das linke Auge geschlossen.

Irgend welche seelische Störung war bei dem Kranken nicht wahrzunehmen. Der Befund war insofern gegen früher verändert, als das linke obere Lid den Bulbus vollkommen bedeckte, der Bulbus etwas vorgedrängt und vollständig bewegungslos war, die linke Pupille etwas erweitert, unregelmässig queroval und fast ganz starr war, als die Anästhesie des linken Trigeminus zugenommen hatte und zu ihr Lähmung der linken Kaumuskeln hinzugetreten war, als bei Bewegung des Gaumens eine leichte Verziehung nach rechts eintrat.

Es wurde dem Kranken gerathen, das städt. Krankenhaus aufzusuchen. Er wurde daselbst am 10. Februar aufgenommen. Der im Krankenhause geführten Krankengeschichte, die mir durch die Güte des Herrn Prof. Wagner zugänglich wurde, sind die weiteren Angaben entnommen.

Eine Schmierkur änderte an dem Zustande des Kranken nichts Wesentliches. Bemerkenswerth ist, dass bei wiederholter Untersuchung Cornea und Conjunctiva immer unempfindlich gefunden wurden, dass die Schwäche des linken Facialis nicht, die linkseitige Schwerhörigkeit beträchtlich zunahm. Am 17. April wurde der Kranke entlassen, da die Schmerzen abgenommen hatten.

Am 24. April schon kehrte der Kranke zurück, weil die Schmerzen wieder unerträglich geworden waren. Sein Zustand war im Wesentlichen unverändert, doch fiel jetzt auf, dass der Kranke heftig und unleidlich war, zuweilen falsche Angaben machte. Die Papillen erschienen etwas geröthet und der Kranke sagte, er sehe wie durch einen Schleier. Galvanische Behandlung schien die Gesichtschmerzen zu vermindern. Der Kranke blieb aufgeregt und war zuweilen verwirrt. Auf seinen Wunsch wurde er am 12. Juni zum 2. Male entlassen. Am 1. Juli kam er

aphatisch wieder. Er konnte die Gegenstände der Umgebung nicht benennen, konnte nicht schreiben, verstand aber Gesprochenes und Geschriebenes, konnte nachsprechen. Am 3. Juli war er benommen und fieberte: Angina. Die acute Erkrankung ging vorüber und die Besonnenheit kehrte zum Theil zurück. Doch blieb der Kranke unklar und verstand das Gesprochene offenbar nur zum Theil. Die Stimmung wechselte oft, der geistige Verfall machte rasche Fortschritte. Am 30. Juli war der Kranke bewusstlos. Am 31. trat der Tod ein.

Sectionsbefund: In der linken mittleren Schädelgrube ein Tumor (Fibrosarkom), der den 3., 4., 5. und 6. Hirnnerven comprimirte; Erweichung des linken Schläfelappens und der Insel; Oedem des Gehirns. Bronchektasieen. Lobuläre Pneumonie. Lungenödem.

Die Hirnhäute an der Convexität waren gespannt, blutarm, die Windungen abgeplattet, die Sulci schmal. Die untere Partie des linken Schläfelappens war schwer von der Basis abzulösen und riss bei der Herausnahme vielfach ein. Die vorderen Abschnitte der Schläfewindungen und die Insel bildeten eine weiche, weissliche Masse, innerhalb der keine Unterschiede zu erkennen waren. Die Erweichung umfasste Claustrum und äussere Kapsel, reichte nach hinten bis zur occipitalen Stabkranzfaserung. Am übrigen Hirn nichts Auffallendes, Hirnmasse weich, feucht, blutarm. In der mittleren Schädelgrube fand sich eine hühnereigrosse, derbe, etwas höckrige, grau-weisse Geschwulst, die sich an die Sella turcica anlehnte, nach vorn an die Fiss. orbit. sup. andrängte. Die Foramina ovale und rotundum waren fast ganz verlegt, die Trigeminuszweige waren dicht von dem Tumor umwachsen. Ebenso waren die Augenmuskelnerven von der Neubildung umschlossen. Der Porus audit. war frei, aber der Hörnerv war von der Neubildung durchwachsen. Die letztere durchsetzte auch die Spitze des Felsenbeins und das Keilbein, ragte nach dem Rachen zu als nussgrosse Vorwölbung vor.

V. Der 30 jährige Maurer F. R. war früher gesund gewesen bis auf eine Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus, seit der zeitweise Herzklopfen und Blutspucken auftraten. Am 8. Mai 1886 war er von einem Gerüste aus der Höhe von etwa 12 m herabgestürzt und besinnungslos in die Klinik des Herrn Prof. Thiersch gebracht worden. Letzterem verdanke ich die Notizen über den Befund im Krankenhause.

Der Kranke war vollständig bewusstlos. Der Puls schlug 92 mal in der Minute, war regelmässig, voll. An der Haargrenze in der Mittellinie bestand eine Rissquetschwunde, die bis auf den Knochen ging. Ueber der Glabella war die Haut durch einen eigrossen Bluterguss abgehoben. Beide oberen Lider und der Nasenrücken waren stark mit Blut unterlaufen. Es bestand reichliches Nasenbluten. Ueber dem

rechten Oberkiefer Schwellung, Verfärbung der Haut, bei Druck auf diese Stelle schmerzliches Verziehen des Gesichts. Aus den Ohren floss kein Blut. Die Pupillen waren weit, die rechte weiter als die linke. Der Urin enthielt keine krankhaften Bestandtheile. Der linke Radius war oberhalb des Handgelenkes gebrochen. Das rechte Handgelenk geschwollen.

Am 13. Mai blieb der Kranke stuporös. Fieber trat nicht ein. Am 15. Mai klagte der Kranke über Schmerzen im Nacken. Bewegungen des Kopfes, Druck auf die oberen Halswirbel erregten heftigen Schmerz. An diesem Tage wurde die Lähmung des rechten N. oculomot. bemerkt.

Am 18. Mai wurde gefunden, dass auf der linken Seite am harten und weichen Gaumen Blutunterlaufung bestand.

Am 26. Mai wurde wegen der Heiserkeit des Kranken eine laryngoskop. Untersuchung angestellt und Lähmung des rechten Stimmbandes gefunden. Der Kranke klagte über Kribbeln im 2. und 3. Finger rechts. Es zeigte sich, dass die Haut dieser Finger zum grösseren Theile unempfindlich war. Am Ende des Monats wurde der Kranke, da die Wunde geheilt war, entlassen.

Am 28. October kam der Kranke in die medicinische Poliklinik. Er klagte über fast beständige heftige Kopfschmerzen, die ihn zu jeder Arbeit unfähig machten, über Schlaflosigkeit und über Unbrauchbarkeit des rechten Auges.

Bei der Untersuchung des kräftigen Mannes fand man eine geringe Hypertrophie des linken Herzens mit systolischem Geräusche über der Herzspitze, einen Callus am unteren Ende des linken Radius, kein Anästhesie an der rechten Hand (diese sollte 4 Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhause geschwunden sein), endlich verschiedene Störungen im Gebiete der rechten Hirnnerven.

Der rechte N. oculomotorius war total und complet gelähmt. Ptosis, Ablenkung des Auges nach aussen unten, Beweglichkeit nach aussen erhalten, bei Bewegung nach unten Raddrehung, weite starre Pupille, Unfähigkeit, kleine Gegenstände in der Nähe zu erkennen. Die Uvula war gerade und nach links abgewichen. Die Bogen des rechten Gaumens waren flacher und standen um ein Geringes tiefer als die des linken, doch war der Unterschied nur eben erkennbar. Er wurde deutlich bei Bewegungen des Gaumens. Dann schob sich der ganze Gaumen nach links oben und entstand links neben der Uvula ein Grübchen. Bei Betrachtung der hinteren Rachenwand erschien die rechte Hälfte dem Untersucher näher, die Ausbuchtung der Rachenhöhle geringer. Bei Würgebewegungen schienen beide Hälften des Pharynx sich in gleicher Weise zu bewegen. Das Schlucken war unbehindert, nur beim Trinken

sollte zuweilen Flüssigkeit in die Nase gerathen. Die Stimme war hoch und heiser. Das rechte Stimmband war gelähmt. Beim Intoniren sprang es nur um ein Geringes vor, ging aber sofort zurück, während das linke Stimmband sich bis über die Mittellinie nach rechts bewegte. Die Empfindlichkeit des Gaumens, Rachens, Kehlkopfes war jedenfalls nicht erheblich herabgesetzt. Athmung ruhig, nur beim Treppensteigen gerieth der Kranke leicht in Dyspnoe. Ausserhalb der Gebiete der rechten Nn. oculomotorius und vagus-accessorius bestanden keine Störungen von Seiten der Hirnnerven. Insbesondere waren Geruch, Gesicht, Gehör, Geschmack beiderseits durchaus normal, war die Function des N. facialis beiderseits gut erhalten, bestand im Gebiete des Trigeminus weder Anästhesie, noch Lähmung. Nur die dem rechten N. supraorbitalis entsprechende Stelle war gegen Druck empfindlich. Die Zunge war ihrem Volumen und ihrer Beweglichkeit nach durchaus normal.

Der Kranke wurde galvanisirt und bekam zeitweise Bromkalium. Allmählich nahm die Oculomotoriuslähmung ab. Die Stimme wurde etwas kräftiger. Die Gaumenlähmung jedoch nahm eher zu als ab. Auch die Beschwerden des Kranken verminderten sich nur in geringem Grade.

Im Juni 1887 bestand noch Parese aller Oculomotoriusmuskeln. Die Ptosis war nur noch gering. Am meisten hatte sich die Function des M. rectus internus von den Drehmuskeln gebessert, beim Blicke nach links konnte der Bulbus über die Mittelstellung hinausgeführt werden, beim Versuche zu convergiren aber erreichte er die Mittelstellung nicht. Die Gaumenlähmung war, wie schon bemerkt, deutlicher als im Beginne der Beobachtung. Die geringere Tiefe der rechten Hälfte der Rachenhöhle war jederzeit deutlich wahrzunehmen. Bei laryngoskop. Untersuchung war die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes ebenso vermindert wie im Anfange.

Der Kranke blieb zu jeder Arbeit unfähig. Bei jedem Versuche zu arbeiten traten heftige Stirnkopfschmerzen, Gefühl von Hitze und Pulsiren im Kopfe, Schwindel ein. Auch bei ruhigem Verhalten klagte der Kranke über Kopfschmerzen, bes. bei warmem Wetter. Der Schlaf war unruhig, durch beängstigende Träume gestört. Die Stimmung war immer mehr oder weniger gedrückt. Der Harn war während der ganzen Beobachtung normal. —

Das Gemeinsame der mitgetheilten Beobachtungen besteht darin, dass in allen Fällen mehrere Hirnnerven in langsamer Weise erkrankt waren, während anderweite wesentliche Symptome nicht bestanden. Eine Ausnahme macht der 4. Fall nur insofern, als in ihm schliesslich die Erscheinungen einer Läsion des Gehirns hinzutraten.

Die Frage nach dem *Orte* der Läsion kann bei der Mehrzahl dieser Beobachtungen leicht beantwortet werden. Für jeden Sachverständigen ist es ohne Weiteres klar, dass es sich um Erkrankung der Hirnnerven an der Schädelbasis handelte. Im 4. Fall ist diese Diagnose durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden.

Der Hauptsitz der Erkrankung war immer die mittlere Schädelgrube. Eine nachweisbare Betheiligung der vorderen Schädelgrube war in keinem Falle vorhanden. Dagegen griff der Krankheitsprocess wiederholt auf die hintere Schädelgrube über. Die hochliegende, glatte, relativ blutarme vordere Schädelgrube scheint für die in Frage kommenden Herderkrankungen einen weniger günstigen Boden zu bieten, während die buchtige mittlere Grube durch ihren Blutreichthum zur Erkrankung besonders disponirt zu sein scheint. Von den Nerven, die durch die mittlere und die hintere Grube austreten, waren einige häufiger als die anderen betroffen. Der 3. Nerv war in allen Fällen, der 5. in 3, der 4., sowie der 6. in je 2 F. erkrankt. In der hinteren Grube war der 7. Nerv 2 mal, der 8. nur 1 mal und zwar ohne den 7. betroffen. Auf den 9. Nerven, sofern man diesem die Versorgung der hinteren Hälfte der Zunge, des Gaumens und Rachens mit Geschmacksfasern zuschreibt, deutete nie ein Symptom. Dagegen war 2 mal eine Gruppe von Erscheinungen (Lähmung, bez. Anästhesie des Gaumens, Rachens, Kehlkopfs) vorhanden, die man wohl auf den 10. und den 11. Nerven beziehen muss. Der äussere Ast des 11. Nerven war allerdings immer frei. Mit dem 10. und 11. litt einmal gleichzeitig der 12. Nerv. Bei der noch bestehenden Unsicherheit darüber, welche Functionen den Bündeln des 9.—11. Nerven zuzuschreiben, bez. wie die in Frage kommenden Functionen auf die 3 Nerven zu vertheilen seien, ist es recht schwer, aus den Symptomen auf die genaueren anatomischen Veränderungen zu schliessen. Jene 3 Nerven durchsetzen gemeinsam die Dura, der 9. ist vom 10. gewöhnlich durch eine dünne Lamelle getrennt, der 11. benutzt bald eine besondere Lücke der Dura, bald die des 10., alle 3 treten durch das For. jugulare aus. Man sollte meinen, eine grobe Läsion müsste immer alle 3 Nerven treffen.

Auffallend ist, dass 2 mal (im 2. und 5. Falle) die Lähmung des Oculomotorius mit Lähmung der Bulbärnerven verbunden war.

In 4 Fällen waren nur Nerven Einer Seite, 3 mal nur die der linken Seite betroffen. Nur im 1. Falle wurde nach der linken auch die rechte Seite befallen. Dass eine einseitig beginnende Erkrankung meist einseitig bleibt, ist begreiflich, denn in der mittleren Schädelgrube, in der der Process einsetzt und von der aus er in der Regel erst später auf die hintere Grube übergreift, trennt die Sella turcica wie ein Ge-

birge beide Seiten. Die Bevorzugung der linken Seite (der 5. Fall kommt als traumatischer Natur hier nicht in Frage) lässt sich vielleicht dadurch erklären, dass das Blut auf dem Wege vom Herzen zur linken Kopfhälfte weniger Widerstand findet, als auf dem Wege zur rechten Hälfte. Die bisher besprochenen anatomischen Verhältnisse erläutert das Schema.

Im 3. Falle kann die basale Natur der Lähmung nicht bewiesen werden. Hier handelte es sich um eine mit leichter Erkrankung des Trigeminus verbundene Facialislähmung und eine erst später auftretende Oculomotoriuslähmung. Möglich ist es allerdings, dass die Nerven von getrennten Läsionen ausserhalb der Schädelhöhle getroffen wurden, aber wahrscheinlich scheint es mir nicht, da gerade die hier zu vermuthende Krankheit eine Vorliebe für die Schädelbasis hat.

I.		II.		III.		IV.		V.	
R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.
I	I	I	I	I	I	I	I	I	I
II	II	II	II	II	II	II	II	II	II
—	III	III	—	III	—	III	—	—	III
—	IV	IV	IV	IV	IV	IV	—	IV	IV
	—	V	V	V	—	V	—	V	V
VI	—	VI	VI	VI	VI	VI	—	VI	VI
VII	—	VII	VII	VII	—	VII	VII	VII	VII
VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	VIII	—	VIII	VIII
IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX	IX
X	X	X	—	X	X	X	X	—	X
XI	XI	XI	—	XI	XI	XI	XI	—	XI
XII	XII	XII	—	XII	XII	XII	XII	XII	XII

Schwerer als die Frage nach dem Orte, ist die nach der *Art* der Läsion zu beantworten. Freilich, der 5. Fall bietet auch in dieser Frage wenig Schwierigkeiten. In ihm kann es sich nur um eine Fractur der Schädelbasis gehandelt haben, um eine mechanische Läsion der Nerven, sei es um eine Zerreissung, sei es um Druck durch Bluterguss oder Narbengewebe. Das letztere ist nicht gerade wahrscheinlich. Wären die Nerven durch Extravasat gedrückt worden, so würden die Symptome nach Jahr und Tag nicht mehr bestehen. Wäre Narbengewebe die Schuld, so würden die Symptome nicht von Anfang an bestanden haben, was nach der Krankengeschichte anzunehmen ist.

In den 4 anderen Fällen bot sich dem Kliniker eine zweifellose Krankheitsursache nicht dar. An dreierlei war zu denken: an Lues, an Tuberculose, an anderweite Neubildungen. Am leichtesten war Tuberkulose auszuschliessen. Eine tuberkulöse Meningitis wird in der

Regel sich nicht auf eine oder zwei Schädelgruben beschränken, wird früher oder später andere Symptome als Hirnnervenlähmung bewirken, wird rascher verlaufen als die Krankheit in den beschriebenen Fällen es that. Conglomerirte Tuberkel sind an der Hirnbasis selten, sitzen oberhalb der Dura, werden daher frühzeitig Hirnschenkelsymptome bewirken. Tuberkulose der Schädelknochen ruft gewöhnlich Eitersenkungen hervor u. s w. Gegen alle tuberkulösen Processe sprechen das Fehlen anderweiter Tuberculose, des Fiebers und das reife Alter der Kranken. Von den Tumoren der Schädelbasis kommen, wenn man die Hypophysengeschwülste wegen Fehlens der Opticussymptome ausschliessen kann und von Raritäten, Aneurysmen der Art. carotis int. u. s. w. absieht, besonders die Sarkome in Betracht. Wie schwer die Unterscheidung zwischen Lues und Sarkom sein kann, zeigt gerade unser 4. Fall. Während des grösseren Theiles der Krankheit unterschied sich dieser Fall in keiner Weise von den ersten 3 Fällen. Weder ophthalmoskopische, noch andere Veränderuugen deuteten auf einen Tumor. Die zuerst geringen psychischen Störungen konnten diagnostisch nicht verwerthet werden. Allerdings traten später cerebrale Symptome hinzu, aber diese hätten sehr wohl durch Lues verursacht sein können. Mit vollem Rechte führte man deshalb im Krankenhause eine antisyphilitische Behandlung durch. Deren gänzliche Wirkungslosigkeit musste allerdings zur Vermuthung einer nichtluetischen Neubildung führen. Bemerkenswerth ist, dass bei der Section der wahrscheinlich von den weichen Theilen der Schädelbasis ausgehende Tumor eine Vorbuchtung gegen den Rachen bildete. In der Krankengeschichte ist nur eine vorübergehende „Angina" erwähnt. Vielleicht könnte in einem ähnlichen Falle die sorgfältige Betastung der Rachenwand von Bedeutung werden.

Schwankt die Diagnose zwischen Tumor, bez. Sarkom und Lues, so werden für die erstere Annahme das Vorhandensein von Schwellung der Papillen, das Fehlen aller Zeichen von Lues verwerthet werden können. Für Syphilis werden bei Hirnnervenlähmung zuerst Angaben über frühere Syphilis und Zeichen von Syphilis am Körper des Kranken spreehen. Aber einerseits beweist eine negative Anamnese, oder das Fehlen objectiver Zeichen nicht, dass keine Infection stattgefunden hat, andererseits kann auch bei einem Inficirten ein Sarkom oder eine andere Neubildung vorkommen. Der wichtigste Umstand ist wohl der, dass in der Mehrzahl der Fälle die mehrfache Hirnnervenlähmung syphilitischer Art ist. Desshalb wird man nicht sowohl Gründe für die Annahme der Lues suchen, als Lues annehmen, sobald nicht bestimmte Gründe dagegen sprechen. Deshalb wird man auch anscheinend geringfügigen Dingen, z. B. dem Vorkommen einer Fehlgeburt, der Anschwellung

einiger Lymphdrüsen u. dgl., positive Bedeutung beilegen. In praxi dürfte es sich sogar empfehlen, in allen Fällen mehrfacher Hirnnervenlähmung die vorläufige Diagnose auf Lues zu stellen und die antisyphilitische Behandlung einzuleiten. Diese Behandlung ist nicht nur das Einzige, was dem Kranken helfen kann, sondern auch die Hauptstütze der Diagnose. Folgt der energischen Behandlung mit JKa und Hg eine deutliche Besserung, so kann man wohl seiner Sache sicher sein.

Welche die Art und Weise der syphilitischen Erkrankung ist, ist eine Frage von mehr theoretischem Interesse. Es kann sich um die syphilitische Pachymeningitis, die bekannte gummöse Schwiele der Hirnhäute handeln, oder um eine primäre syphilitische Infiltration der Nervenstämme. Kahler hat hervorgehoben, dass man die letztere diagnosticiren könne, wenn bei einem Inficirten sich langsam peripherische Lähmung von Hirn- und Rückenmarksnerven entwickelt. In der That scheint dieses Kranksheitsbild für die „syphilitische Wurzelneuritis“ charakteristisch zu sein. Es gehört aber dazu, dass auch spinale Nerven ergriffen sind. Beschränkt sich die Krankheit auf die Hirnnerven, so könnte man nur daraus, dass die einzelnen Nerven nicht nach ihrer Gruppirung an der Schädelbasis, sondern in ungeordneter Folge ergriffen werden, einen Grund für die Annahme einer primären Nerven-Infiltration entnehmen. Diese allerdings nicht stark begründete Ueberlegung könnte man auf Fall II und III anwenden. Andererseits muss man bei dem Vorhandensein starker Kopfschmerzen an eine primäre Erkrankung der Dura denken, würde demnach die letztere in Fall II für den primären Sitz der Erkrankung halten. Beides, die Infiltration der Nerven und die der Meningen, kann vorhanden sein (wie in Buttersack's Beobachtung).

Primäre parenchymatöse Degeneration kann mehrere Hirnnerven bei Tabes oder progr. Paralyse treffen, aber eine Verwechselung dieser Fälle mit der syph. Neubildung wird kaum vorkommen.

Wenn nun auch die Erkenntniss der syphilitischen Art der Krankheit die *Prognose* der Erkrankung wesentlich verbessert, scheint es doch nicht gerathen, eine Heilung in Aussicht zu stellen. Zwar war ein günstiger Einfluss der antisyphil. Behandlung nicht zu verkennen, doch wurden die einmal vorhandenen Störungen nur zum Theile gebessert, manche blieben ganz unverändert, nur wenige verschwanden ganz, andererseits schien auch eine lange Behandlung nicht die Neigung des Processes zu Rückfällen zu beseitigen. Sowohl für die Wirksamkeit der Behandlung, als für die Hartnäckigkeit der Krankheit bietet der 1. Fall ein gutes Beispiel. Dass oft trotz zweckmässiger Behandlung eine Heilung ausbleibt, könnte auffallend erscheinen, denn auch dann, wenn die Continuität der Nervenfasern unterbrochen ist, müsste doch eine Regeneration nach Be-

seitigung der Neubildung an den basalen Nerven so gut wie an anderen peripherischen Nerven möglich sein. Wahrscheinlich kommt es in der Regel zur Bildung schwieliger Narben und damit zur Verhinderung der Nervenregeneration. Wie sich der Verlauf gestalten würde ohne alle Behandlung, ist schwer zu sagen, insbesondere wäre es wohl möglich, dass es nicht zu einem stetigen Fortschreiten käme, dass vielmehr ein Stillstand von selbst einträte und auch ohne Behandlung eine Heilung mit Defect zu Stande käme. Bemerkenswerth ist die ausserordentliche Langsamkeit des Verlaufes. Im 1. Fall waren 3 Jahre verflossen, ehe die Kranke in Behandlung kam, 3 Jahre dauert z. Z. die Behandlung. Vielleicht wäre bei den Kranken der Erfolg der Behandlung ein noch günstigerer gewesen, wenn die Behandlung energischer und vollständiger hätte ausgeführt werden können. Einer energischen Hg.-Behandlung stehen bei poliklinischen Patienten sehr grosse Schwierigkeiten entgegen. Im 2. Falle kam es trotz aller Vorsichtsmaassregeln zu einer sehr schweren Stomatitis. Eher könnte man grosse Jodkaliumgaben versuchen. Wir sind wohl in der Regel bei der Verabreichung dieses Mittels zu zaghaft. Aber freilich wird man mit Jodkalium allein nicht auskommen, denn es scheint mir bemerkenswerth, dass gerade bei diesen tertiären Formen das Quecksilber viel energischer zu wirken schien, als das Jodkalium, ein Umstand, der besonders im 2. und 3. Fall deutlich war.

Gegen die Trigeminusschmerzen ist, bes. im 4. Falle, die Elektricität mit gutem Erfolge angewendet worden. Offenbar wurde vorübergehend die neuralgische Veränderung beseitigt, eine Wirkung, die immer mehr als Kern der Elektrotherapie erscheint.[1])

Schliesslich nur ein paar kurze Bemerkungen über die Erscheinungen von Seiten der einzelnen Nerven.

Das Bild der *Oculomotoriuslähmung* war in allen Fällen das typische. Die Ptosis war immer complet. Sie ist bei jugendlichen Personen nie so ausgeprägt wie bei Personen im mittleren und höheren Lebensalter, um die es sich hier handelt. Andererseits sieht man bei älteren Leuten trotz vollständiger Oculomotoriuslähmung fast nie so starke Mydriasis wie bei Kindern mit Oculomotoriuslähmung. Während des Rückganges der Lähmung war mir auffallend, dass der kranke Rectus internus im 5. Falle beim Seitwärtssehen mehr leistete als beim Convergiren, während im 2. Falle der Muskel beim Seitwärtssehen und beim Convergiren etwa gleich viel leistete. Immer ist die Drehung nach innen diejenige Bewegung, die zuerst wiedergewonnen wird, sie ist zu einer Zeit in ziemlichem Maasse möglich, wann die Bewegungen

---

[1]) Vgl. das 1. Heft der „Neurol. Beiträge."

nach unten und besonders die nach oben nur eben angedeutet werden können.

Die *Trigeminusläsion* verband sich im 1. Falle mit Ophthalmie, deren Erscheinung die gewöhnliche war. Ueber die Beziehung der einen Erkrankung zur anderen ist unsäglich viel geschrieben worden. Doch wissen wir bis jetzt nur, dass ein Zusammenhang derart besteht, dass die Quintusläsion Bedingung der Augenentzündung ist, dass es zu dieser nicht kommt ohne jene. Weiter zu gehen, auf das Vorhandensein „trophischer Fasern" zu schliessen, sind wir, glaube ich, in keiner Weise berechtigt. Auch die Vermuthung, man könne aus dem Vorhandensein der Ophthalmie auf eine Betheiligung des Ganglion Gasseri schliessen, ist wohl nur insofern berechtigt, als schwerere Erkrankungen aller Trigeminusfasern zumeist an der Basis vorkommen und dann eben auch das Gangl. Gasseri treffen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist doch das Ganglion Gasseri den spinalen Ganglien analog: seine Zerstörung wird zwar die sensorischen Fasern nach aufwärts degeneriren lassen, wird sich aber nach abwärts nicht bemerklich machen.

Auffallend ist, dass weder im 1. noch im 4. Falle eine Störung des Geschmackes bestand. Alle Kranken sind so oft sorgfältig untersucht worden, dass eine solche Störung nicht gut übersehen worden sein kann. In der 4. Krankengeschichte wird eine geringe Störung der Beweglichkeit des Gaumens auf der kranken Seite erwähnt. Da in diesem Falle die Bulbärnerven nicht betheiligt waren, könnte man auf eine Theilnahme des Trigeminus an der Innervation des Gaumens schliessen, die von manchen Autoren behauptet wird. Doch ist jene Angabe der Krankengeschichte zu aphoristisch, als dass man Gewicht auf sie legen könnte. Sicher bestand im 1. Falle, in dem doch der ganze linke Trigeminus gelitten hatte, zu keiner Zeit eine Motilitätstörung am Gaumen. Dass der N. facialis etwas mit dem Gaumen zu thun habe, wird von Einigen bezweifelt. Gowers sagt, er suche seit 15 Jahren vergeblich nach Lähmung des Gaumens bei Erkrankungen des N. facialis. Auch ich habe deutliche Gaumenparese bei Facialislähmung noch nicht gesehen.

Weniger Beachtung als die von Läsion der oberen Hirnnerven abhängenden Symptome haben bisher die einseitigen Störungen im Gebiete der *Bulbärnerven* gefunden. Im 2. Falle bestanden Sensibilität- und Motilitätstörungen des Gaumens, Rachens und Kehlkopfes, Hemiatrophie der Zunge, im 5. war das Bild weniger vollständig, es handelte sich im Wesentlichen um Gaumen-, Rachen- und Stimmbandparese. Welche Nerven ausser dem Hypoglossus im 2. Falle gelitten haben, ist, wie ich oben schon erwähnte, nicht mit Bestimmtheit zu sagen. In der Haupt-

sache kann man die in Rede stehenden Erscheinungen wohl als Vagussymptome bezeichnen, in wieweit aber die beiden Nachbaren des Vagus betheiligt waren, sei dahingestellt.

Die Gaumenlähmung war in beiden Fällen übereinstimmend und sehr charakteristisch. Sie konnte bei ruhiger Athmung der Kranken leicht übersehen werden, die kranke Gaumenhälfte war etwas schlaffer als die gesunde, die Uvula war nicht gekrümmt, aber nach der gesunden Seite verzogen. Sobald die Kranken intonirten, wurde die Störung auffällig, der ganze Gaumen wurde nach der gesunden Seite verschoben, die gerade Uvula wich nach eben dieser Seite ab und neben ihrer Basis entstand ein Grübchen, während die kranke Seite wie glatt gestrichen war. Störungen der Sprache und des Schluckens fehlten.

Ueber einseitige Rachenlähmung hat Erben neuerdings 2 Beobachtungen aus Meynert's Klinik mitgetheilt. Bei seinen Kranken sah man während ruhigen Athmens, dass auf der Seite der Lähmung die hintere Rachenwand nach hinten und aussen ausgebuchtet war. Ebenso verhielt es sich in meinem 2. Falle. Dagegen fand ich im 5. Falle das Umgekehrte, die Rachenwand erschien auf der kranken Seite nach vorn gedrängt, die Rachenhöhle verengert. Beide Kranke habe ich lange Zeit beobachtet und habe immer dasselbe gesehen. Von vornherein könnte man zweifelhaft sein, welche Wirkung eine halbseitige Parese der Constrictores pharyngis auf die Lage der Rachenhöhlenschleimhaut habe. Man könnte sich ebensowohl denken, dass die Rachenhöhle erweitert werde, als dass ihre Wölbung durch den Zug der gesunden Muskelbündel abgeflacht werde. Nach meinen Beobachtungen hängt der Erfolg vielleicht von individuellen Verschiedenheiten ab. Erst weitere Erfahrungen werden ein sicheres Urtheil möglich machen.[1])

---

[1]) H. Unverricht (Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschr. d. Med. V. 24. 1887) theilte folgende interessante Beobachtung mit.

38jähriger Mann. Früher Ulcus molle. Ziemlich rasch eintretende doppelseitige Facialislähmung. Dann Lähmung des Gaumensegels, des rechten N. oculomotor., beider NN. abduc. und Störungen im Gebiete der sensorischen Trigeminusäste beiderseits mit Keratitis neuroparal. rechts. Erfolglose Schmierkur.

Nach 6 Wochen: Totale Lähmung beider Faciales mit Entartungsreaction, Lähmung beider Abducentes und des rechten Oculomotorius, Anästhesie mit Hyperalgesie in beiden Trigeminusgebieten, rechts Hornhautgeschwür, etwas Anästhesie der Rachengebilde, rechtseitige Lähmung des Gaumens. Der letztere bewegte sich bei der Phonation nach links oben und ebenso schob sich die Pharynxschleimhaut coulissenartig nach links und oben. Starke Stomatitis mercurialis.

Später nahmen fast alle Hirnnerven an der Erkrankung Theil. Nur der linke N. opticus und der linke N. trochl. blieben nachweisbar unversehrt (der rechte N. opticus

Die einseitige Hypoglossuslähmung ist vor einigen Jahren von Erb eingehend beschrieben worden. Ich fand seine Angaben durchaus bestätigt. Auffallend war in meinem Falle das elektrische Verhalten der kranken Zungenhälfte. Eine Erklärung dessen weiss ich nicht zu geben. Bekanntlich soll der Hypoglossus ausser den eigentlichen Zungenmuskeln noch eine Anzahl anderer Muskeln innerviren. Ueber Lähmung der letzteren bei Hypoglossusläsion ist bisher nichts angegeben worden. Auch ich habe ausser einer geringen Abflachung der kranken Seite zwischen Kinn und Zungenbein, die wohl auf die Affection der Mm. genio- und hypoglossus zu beziehen ist, am Halse nichts Auffallendes gefunden. Wahrscheinlich erhält der Hypoglossus die meisten Fasern, die zu den das Zungenbein herabziehenden Muskeln gehen, erst in seinem extra-

---

konnte nicht untersucht werden). Eine seitliche Verschiebung der Rachenschleimhaut war nicht mehr nachzuweisen. Schliesslich trat auch Parese der Glieder- und Rumpfmuskeln ein und nach 8 wöchiger Krankheit ging der Kranke durch Lungengangrän zu Grunde.

Bei der *Section* zeigte sich an Gehirn und Rückenmark zunächst nichts Krankhaftes. Erst bei näherem Zusehen entdeckte man eine herdförmige Trübung der basalen Dura und beim Einschneiden in diese Stellen fand man, dass eine grauweisse Neubildung zwischen Dura und Schädel eingelagert war, die zu beiden Seiten des Türkensattels flächenhaft sich ausgebreitet hatte und in die verschiedenen Schädelöffnungen hineingewuchert war. Die Lymphdrüsen des Halses waren von Geschwulstmasse durchsetzt. Im hinteren Mediastinum lag ein apfelgrosser Tumor. Die Neubildung war ein Rundzellensarkom.

Offenbar war der Mediastinaltumor der primäre.

U. betont unter Anderem, dass die Verziehung des Gaumens und des Schlundes nur im Anfang zu beobachten war. Offenbar trat dann an Stelle der vorwiegend einseitigen Lähmung eine doppelseitige. Während nun im Aufang die flüssige Nahrung zum Theil in die Nase gerieth, war dies später nicht mehr der Fall. U. erklärt dies dadurch, dass Regurgitation durch Gaumenlähmung nur dann bewirkt wird, wenn die Rachenmuskulatur sich in normaler Weise zusammenziehen kann.

Interessant ist die coulissenartige Verschiebung der hinteren Rachenwand. U. vermuthet, dass Ursache dieser Erscheinung die einseitige Lähmung eines seitlich sich ansetzenden Muskels, etwa des Stylopharyngeus, gewesen sei. Auf jeden Fall stellte sich die einseitige Lähmung der Bulbärnerven in U.'s Beobachtung anders dar, als in den Fällen Erben's und in meinen. Da nun aller Wahrscheinlichkeit nach die Schlundschnürer ebensowohl wie die Mehrzahl der Gaumenmuskeln vom Vagus-Accessorius versorgt werden, der Stylopharyngeus aber nach Einigen vom Glossopharyngeus, so wäre es wohl möglich, dass Vagusläsion nur Gaumen- und Schlundschnürerlähmung bewirkte, welche letztere sich wie bei Erben oder bei mir darstellte, während von der Glossopharyngeusläsion das von U. beobachtete Phänomen abhinge. Damit würde übereinstimmen, dass bei U.'s Kranken Geschmacksstörung vorhanden war, bei meinen nicht. Zukünftige Untersuchungen werden hoffentlich über die Lähmungszustände des Schlundes mehr Aufschluss geben. —

cranialen Verlaufe. Eine einseitige Parese des Thyreohyoideus aber, der von den Wurzeln des Hypoglossus aus innervirt werden soll, wird sich kaum erkennen lassen.[1])

[1]) Anmerkungsweise sei eine Beobachtung von traumatischer Hypoglossusläsion, mitgetheilt.

Die 36jährige, früher gesunde Frau A. S. kam am 8. Januar 1886 in die med. Poliklinik der Universität Leipzig und klagte über Schlaflosigkeit und Angst. Sie war vor etwa 3 Monaten mit Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit erkrankt. Bald waren auch innere Unruhe, Angst, Furcht vor unbestimmtem Unglücke und Strafe des Himmels hinzugetreten. Die Kranke hatte fortdauernd geweint, sich als ein verworfenes Geschöpf bezeichnet u. s. w.

Als die Kranke bei der Untersuchung aufgefordert wurde, die Zunge zu zeigen, sah man, dass diese im Bogen nach rechts abwich. Die rechte Hälfte der Zunge fühlte sich schlaffer an, als die linke, man sah auf ihr mehrere longitudinale Falten und einzelne fibrilläre Zuckungen, die auf der linken Hälfte fehlten. Doch war eine deutliche Verminderung des Volumen nicht nachzuweisen. Geschmack und Empfindlichkeit der Zunge waren normal. Bei elektrischer Untersuchung zeigte es sich, dass die Erregbarkeit der rechten Zungenhälfte gegen den faradischen ebenso wie gegen den continuirlichen Strom sehr vermindert war, dass bei galvanischer Reizung AnSZ grösser war, als KaSZ, während die Zuckung in beiden Fällen träge war (also partielle Entartungsreaction).

An der rechten Seite des Halses, der durch ein dickes Tuch sorgfältig verhüllt war, oberhalb des Zungenbeins, fand sich eine 10 cm lange, von oben aussen nach unten innen verlaufende Schnittwunde, die fast ganz verheilt war, nur oberflächlich eiterte. Auf eindringliches Befragen hin gestand die Kranke ein, dass sie vor 10 Wochen versucht habe, durch ein Küchenmesser sich den Hals abzuschneiden und damit ihrer Angst ein Ende zu machen. Bei sorgfältiger wiederholter Untersuchung fand ich ausser den beschriebenen Symptomen weder im Bereiche der Hirnnerven, noch sonst am Körper krankhafte Veränderungen. Die Kranke blieb ziemlich 3 Monate in Beobachtung. Als sie entlassen wurde, waren die Melancholie und die Hemiparalysis (Atrophie) der Zunge geheilt. Beide Zungenhälften liessen keinen Unterschied mehr erkennen.

Offenbar war in diesem Falle der N. hypoglossus bei dem Selbstmordversuche verletzt worden in der Nähe des Zungenbeins. Die verhältnissmässig rasche und vollständige Heilung lässt glauben, dass es zu einer Durchtrennung des Nerven nicht gekommen war.

B. Ueber verschiedene Augenmuskelstörungen.

1.

Ueber einen Fall nucleärer Augenmuskellähmung.[1])

Herr K., ein 29jähriger Lehrer, wurde mir am 13. Juni 1882 von Herrn Collega P. Schröter wegen einer wahrscheinlich centralen Sehstörung zugeschickt. Er gab an, er stamme aus gesunder Familie, sei in der Jugend gesund gewesen, habe im 17. Jahre eine Leistendrüsenentzündung durchgemacht, der kein Beischlaf vorausgegangen sei, habe seitdem keine ernste Krankheit gehabt. Nur im October 1881 habe er 5 Tage lang an Doppeltsehen gelitten. (Nach Dr. Schröter's Angabe bestand damals eine doppelseitige Abducenslähmung, die ohne eingreifende Behandlung schwand.) Sein gegenwärtiges Augenleiden, das am 9. Juni begonnen hatte und in der Unfähigkeit in der Nähe zu sehen, seit einigen Tagen auch in Doppeltsehen bestand, gab er dem Aerger und der Anstrengung des Berufes schuld. Er habe in letzter Zeit sich viel und lebhaft geärgert, wie er denn von reizbarem Temperament sei, und habe oft in Folge dessen an heftigen Kopfschmerzen, die jedoch seit einiger Zeit verschwunden seien, gelitten. Eine syphilitische Ansteckung stellte er auf das Entschiedenste in Abrede.

Der Pat. war ein mittelgrosser kräftiger Mann mit wenig Fett und etwas schlaffer blasser Haut. Ausser der Augenstörung fand sich wenig Krankhaftes. Kopf und Wirbelsäule waren weder auf Druck noch auf Klopfen empfindlich. Motilität und Sensibilität waren überall normal. Die Hautreflexe waren von mittlerer Stärke, das Kniephänomen beiderseits mässig lebhaft. Die Hirnnerven functionirten mit Ausnahme des 3. gut: Geruch und Geschmack waren normal, der Hörnerv bei galvanischer Reizung nicht hyperästhetisch, beide Gesichtshälften waren gleich

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. V. 20. 1882.

kräftig innervirt, die Zunge, die stark rissig war (ähnlich wie bei Vater und Bruder), wurde gerade und ohne Zittern vorgestreckt, der etwas geröthete Gaumen reagirte beim Phoniren kräftig. Nirgends fanden sich geschwollene Lymphdrüsen, nirgends Ausschlag oder Narben. Nur in der rechten Leistengegend sah man eine alte Narbe und das frenulum praeputii fehlte. Lunge und Herz schienen gesund zu sein. Der Urin war frei von abormen Bestandtheilen.

Auf beiden Augen bestand Lähmung der Accommodation. Die rechte Pupille war weiter als die linke, beide reagirten auf Lichteinfall. Die Bewegungen des linken Bulbus waren frei, der rechte dagegen blieb beim Blicke nach links zurück und war in der Ruhe etwas nach aussen abgelenkt. Amblyopie bestand nicht, der Augenhintergrund war nach Dr. Schröter's Aussage normal.

Am 14. Juni war die Lähmung des rechten Rectus int. etwas stärker, auch die linke Pupille war erweitert. Der Gang des Pat. war, wie er meinte wegen der Doppelbilder, etwas unsicher, bei Augenschluss aber trat kein Schwanken ein und Beuge- wie Streckbewegungen der Beine waren kräftig. Kopfschmerzen oder sonstiges Uebelbefinden waren nicht vorhanden.

Am 16. Juni hatte sich das Bild beträchtlich verändert. Rechts bestand schwache, aber deutliche Ptosis, complete Lähmung des Rectus int., Schwäche des Rectus sup., inf. und Obliquus inf. Die Rotation beim Blicke nach unten trat ein, beim Blicke nach rechts erreichte der Bulbus den äusseren Augenwinkel. Links was der Rectus int. schwach, das obere Lid hing ein weniges, im übrigen functionirten die Muskeln gut. Die Pupillen waren jetzt beide erweitert, sodass etwa ein 2 mm breiter Saum der Iris übrig blieb. Die rechte Iris reagirte auf Lichteinfall, die linke nicht. Die Accommodationslähmung bestand unverändert. Beim Sehen hielt Pat., um die Doppelbilder zu unterdrücken, das rechte Auge zu. Er klagte über allgemeine Schwäche und Flimmern vor beiden Augen. Die Sprache hatte einen näselnden Beiklang, der Gaumen war schlaff, stand links etwas tiefer als rechts und bewegte sich beim Phoniren und bei Berührungen nur träge. Der Gang war sehr unsicher, fast taumelnd. Das Kniephänomen war beiderseits lebhaft.

Am 17. Juni war die Sprachstörung stärker, die Augenstörung nicht wesentlich verändert. Das Augenflimmern war weg. Pat. klagte über Unbequemlichkeit beim Trinken.

Am 18. bemerkte Patient, dass er das linke Bein nur mit Mühe bewegen konnte, es zeigte eine schlaffe Parese; das Kniephänomen fehlte links. Hinter dem rechten Gaumenbogen sah man jetzt ein flaches Geschwür mit grau-weissem Belage; auch auf der Zunge hatten sich einige

flache Geschwüre gebildet. Die Oculomotoriuslähmung war jetzt nahezu complet. Die Convergenzbewegungen waren ganz aufgehoben, in der Ruhe bestand leichter Strabismus divergens. Am linken Auge functionirte der Abducens gut, rechts erreichte der Bulbus beim Blicke nach rechts nicht den äusseren Augenwinkel, sondern blieb etwas von ihm entfernt mit nystagmusähnlichen Zuckungen stehen. Die Bewegung nach oben und unten war nur links in minimaler Weise möglich. Die Ptosis hatte seit dem 16. keine Fortschritte gemacht.

Da eine regelrechte Inunctionskur als nöthig erschien, wurde Patient am 19. Juni in das städtische Krankenhaus abgegeben. Die folgenden Notizen sind der dort geführten Krankengeschichte entnommen. Der behandelnde Arzt, College Dr. Lenhartz, hat sie mir mit Bewilligung des H. Geheimrath Wagner freundlichst überlassen.

Am 19. wurde leichte Prominenz der Bulbi notirt. Beide Abducentes waren jetzt geschwächt, sodass beiderseits der Bulbus den äusseren Augenwinkel beim Seitwärtsblicken nicht erreichte, links jedoch fehlten die Oscillationen. Die Bewegungen nach oben und unten waren fast ganz aufgehoben. Die Rotation war ziemlich normal. Patient gab übrigens jetzt zu, dass er 1877 ein ulcus penis gehabt habe, es sei mit Höllenstein behandelt worden.

Am 21. war die Ptosis links stärker. Auch das rechte Bein war paretisch und hatte kein Kniephänomen.

Am 22. stand der rechte Bulbus vollkommen unbeweglich genau in der Mittellinie. Der linke konnte nur eine schwache Rotation und eine geringe Bewegung nach aussen ausführen. Beide Beine waren gelähmt.

Am 23. waren rechts die Stirnfalten verstrichen, die rechte Wange war schlaff und bei Bewegungen blieb die rechte Gesichtshälfte hinter der linken zurück. Beide Pupillen waren jetzt gleichmässig weit und starr, nur links bestand noch schwache Reaction. Sprache sehr undeutlich.

Am 24. klagte Patient über Schmerzen im linken Auge und Thränenträufeln, besonders Nachts. Die Conjunctiva war injicirt. Bulbus vorgetrieben.

Am 25. complete Ptosis links, leichtes Oedem des Lides. Die Besserung begann: das linke Bein etwas kräftiger, an der rechten Pupille Spur von Reaction.

Am 27. deutliche Besserung. Patient zog beide Beine kräftig an, wenn auch die Streckbewegung noch schwach war. Am rechten Auge zeigte sich etwas Beweglichkeit im Rectus int. und inf., die Pupille reagirte leidlich. Links fungirte der Abducens nahezu normal, die Ptosis

war geringer. Die Facialisparese hatte abgenommen. Von der Zunge stiess sich dass Epithel in Fetzen ab.

Am 28. war das Kniephänomen wieder da.

Am 2. Juli war es sogar lebhaft, Patient konnte wieder stehen. Rechts fungirten Rectus int. und inf. leidlich, die Pupille war kleiner geworden und reagirte gut. Links keine Veränderung. Allmählich fortschreitende Besserung.

Am 22. Juli befand Patient sich wohl, war gut auf den Beinen und hatte nur noch über Diplopie zu klagen. Am 4. August sah Patient wieder einfach. Die Ptosis war verschwunden. Die linke Pupille war weiter als die rechte und reagirte weniger gut. Auf Eserin hin verengten sich beide gleichmässig.

Am 22. August wurde Patient aus dem Krankenhaus entlassen. Er hatte im Ganzen 240 gr. Ung. hydr. cin. verbraucht.

Am 24. stellte er sich mir wieder vor. Ich notirte: beide Pupillen etwas über mittelweit, rechte etwas weiter als linke, die linke reagirte gegen Licht träger als die rechte. Keine Doppelbilder. Patient konnte mit beiden Augen lesen, doch schien die Einstellung des linken Auges für verschiedene Entfernungen noch einige Schwierigkeit zu machen. Beim Seitwärtsblicken erreichte jederseits die Cornea den äusseren Augenwinkel nicht ganz, sondern blieb vor ihm zuckend stehen. Das Kniephänomen war normal. An der Sprache war nichts auffallendes mehr zu bemerken.

Patient ging auf's Land mit der Weisung, noch durch einige Wochen Jodkalium zu nehmen. —

Der soeben erzählte Fall scheint mir wegen des Ganges der Oculomotoriuslähmung bemerkenswerth zu sein. Erst auf beiden Augen Accommodationslähmung, dann rechts Lähmung des Sphincter Iridis und Rectus int., dann auch links Sphincterlähmung, rechts erst Schwäche dann Lähmung der Recti sup. und inf., des Levator palp. und des Obliquus inf., schliesslich auch links Lähmung des Rectus int. und der übrigen Oculomotoriusmuskeln. Zur Lähmung des III. Hirnnerven gesellte sich dann Parese des VI., vorübergehend wohl auch des IV. und des VII. rechts. Mit aller Bestimmtheit kann man meines Erachtens in diesem Falle die Diagnose auf eine Läsion des Oculomotoriuskernes, bez. seiner Umgebung stellen. Als der Kranke mit nahezu completer Augenlähmung ins Krankenhaus kam, hätte man freilich auch eine Läsion der Nervenstämme an der Basis cerebri annehmen können. Kannte man aber die Entwickelung der Lähmung, so wurde eine solche Annahme ohne Weiteres hinfällig. Eine primäre Läsion des Wurzelgebietes allein war im Stande, ein solches Nacheinandererkranken der einzelnen Oculomotoriusfasern zu erklären.

V. Hensen und C. Völckers (Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des Oculomotorius. Arch. f. Ophthalmol. XXIV. 1. Abth. S. 1. 1878) fanden am Hunde, dass der hintere Theil des Bodens des 3. Ventrikels und der Boden des Aquaeductus Sylvii reizbar ist, die einzelnen Abschnitte innig mit den einzelnen Bewegungen des Auges zusammenhängen. Reizung des vordersten Abschnittes gab Accommodation, die des folgenden Iriscontraction, die des Grenztheils zwischen 3. Ventrikels und Aquäduct Contraction des Rectus int., dann folgten der Reihe nach Rect. sup., Levator palp. sup., Rectus inf. endlich Obliquus inf.

Dass die Anordnung des Oculomotoriuskernes beim Menschen der beim Hunde gefundenen zum mindesten sehr ähnlich ist, haben O. Kahler und A. Pick (Arch. f. Psych. etc. X. S. 334, 1880 und Zeitschr. f. Heilkunde II. 4. 1881) an 2 Fällen partieller Läsion des Oculomotorius-Wurzelgebietes nachgewiesen. In beiden Fällen waren Accommodation und Irisfunction intact gewesen, in beiden waren die vorderen Wurzelbündel unversehrt geblieben. In dem einen waren Levator palp. sup., Rectus sup. und Obliquus inf. gelähmt gewesen, hier waren die hinteren (lateralen) Wurzelbündel zerstört, in dem andern waren der Rectus int. gelähmt und die medialen Wurzelbündel zerstört. Aus diesen Sectionsbefunden ergiebt sich mit Sicherheit, dass die vordersten Abschnitte des Oculomotoriuskernes beim Menschen, bez. die vorderen Wurzelbündel, der Accommodation und Iriscontraction vorstehen, die hinteren Abschnitte des Kernes, bez. hinteren Wurzelfasern, die äusseren Augenmuskeln innerviren. Es ergiebt sich ferner, dass der Rectus int. den anderen Muskeln gegenüber eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Insofern stimmen Kahler und Pick ganz mit Hensen und Völckers überein. Nur schliesst sich bei diesen der Kern des Rectus int. direct an das Iriscentrum an und folgen die übrigen Muskelkerne in sagittaler Richtung, während jene die medialen hinteren Partien dem Rectus int. (bez. inf.) reserviren, die lateralen hinteren Partien dem Levat. palp., Rect. sup. und Obliquus inferior.

Halte ich meinen obigen Fall mit den Resultaten der experimentellen und der pathologisch-anatomischen Untersuchung zusammen, so bin ich genöthigt, in jenem einen pathologischen Process anzunehmen, der von vorn nach hinten sich ausbreitend und am Boden des 3. Ventrikels beginnend zuerst das Centrum der Accommodation, dann das der Iris, des Rect. int. und schliesslich die Centra der übrigen äusseren Augenmuskeln ergriff. Im weiteren Verlaufe wurden das linke Trochleariscentrum (das rechte scheint freigeblieben zu sein), beide Abducenscentra und das rechte Facialiscentrum in offenbar oberflächlicher Weise afficirt,

indem der Process sich bis in den 4. Ventrikel erstreckte. Auffallend sind die geringe Betheiligung des Levator palp. sup. und die frühzeitige Gaumenlähmung. Ob die Nervenkerne selbst oder die von ihnen ausgehenden Wurzelfasern erkrankt waren, ist begreiflicher Weise nicht zu entscheiden. Eine derartige Unterscheidung wäre wohl nur für den Abducenskern möglich, da hier bei Kernläsion mit der Abducensparalyse eine Parese des contralateralen Rectus int. bei binocularer Prüfung vorhanden zu sein pflegt. Natürlich fällt dieses Merkmal weg, wenn schon vorher Lähmung des Rectus int. bestand. Es wird durch unseren Fall daher auch betreffs der Heilbarkeit von Kernerkrankungen nichts entschieden.

Ueber die histologische Natur des Processes dürfte nichts zu sagen sein. Die wenigen Sectionsbefunde, die in Frage kommen, können in dieser Hinsicht schwerlich beigezogen werden. Am ehesten könnte man wohl an eine acute Encephalitis denken. Wernicke (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten II. S. 229 ff.) hat 3 Fälle von „Polienccphalitis superior" beschrieben. Dabei fand sich eine entzündliche rothe Erweichung am Boden des 3. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. Die Herdsymptome bestanden in progressiver Augenmuskellähmung daneben aber bestanden sonstige schwere Hirnsymptome, Schlafsucht etc., und Fieber. 2 der Patienten litten gleichzeitig an Delirium tremens. Der Tod trat nach 10—14 Tagen ein. Ob in meinem Falle ähnliche Veränderungen leichterer Art anzunehmen sind, bleibe dahingestellt.

Die im Verlaufe der Krankheit eintretende Paraplegie würde man ohne weiteres auf eine Affection der Hirnschenkel beziehen, wenn nicht nach ihrem Eintritt das Kniephänomen verschwunden wäre. Letzter Umstand nöthigt wohl, eine spinale Störung anzunehmen. Bemerkenswerth ist, dass bei einem der Wernicke'schen Kranken, die ebenfalls Lähmungserscheinungen der Beine zeigten, das Kniephänomen fehlte (es konnte allerdings nur auf einer Seite untersucht werden). Hier erschien bei der Section das Rückenmark gesund.

Fälle von Augenmuskellähmungen, die wahrscheinlich auf einer Läsion der Kernregion beruhen, sind neuerdings von Lichtheim (Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte XII. 1 und 2, 1882) einerseits, von Hutchinson (Medicio-chirurg. Transact. LXII 1879. S. 307) und Buzzard (Clin. Lectur. etc. pag. 180. 1882) andererseits mitgetheilt worden. In Lichtheim's Fall handelte es sich um eine stationäre doppelseitige Lähmung der meisten äusseren Augenmuskeln bei einem jungen, nichtsyphilitischen Mädchen. Hier wie bei den früher von A. v. Graefe mitgetheilten und als Ophthalmoplegia progressiva bezeichneten Fällen waren das Freibleiben der Iris- und Accommodation-Muskeln, das Fehlen einer

spezifischen Ursache, die Unheilbarkeit der Affection charakteristisch. Lichtheim nimmt eine systematische Erkrankung functionell verknüpfter Kerne an, die ein Seitenstück zu der die tiefer liegenden Kerne der Oblongata ergreifenden progressiven Bulbärparalyse bildet. Letztere Parallele zieht auch Hutchinson, doch handelt es sich in den meisten seiner Fälle um einen mehr diffusen und auch andere Hirntheile ergreifenden Process. Nur ein Fall H.'s (der 13.) kann dem Lichtheim's zur Seite gestellt werden, doch bestand hier auch Parese der Trigeminus- und Facialismuskeln. Mag nun eine primäre Systemerkrankung, wie sie Lichtheim sich vorstellt, vorkommen oder nicht (Sectionsbefunde fehlen bis jetzt), so ist doch die Regel, dass die Erkrankung der Augenmuskelkernregion im Verlaufe der Syphilis auftritt. Von Hutchinson's 17 Kranken war bei 10 frühere Syphilis mit mehr oder weniger Sicherheit anzunehmen. Nur 5 Kranke waren Weiber, davon 2 Kinder, deren 1 sicher, das andere wahrscheinlich an hereditärer Syphilis litt. Von den übrigen 12 waren 11 Männer, ein Knabe mit hereditärer Syphilis. Lues war ferner vorhanden bei einem 54 jährigen Locomotivführer mit nucleärer Augenlähmung, den Lichtheim erwähnt und in einem Falle Alfred Graefe's (Graefe und Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde VI. 1, S. 73). Indessen sind die Beziehungen der nucleären Augenlähmung zur Syphilis nichts weniger als einfach und klar. Nur in der Minderzahl der Fälle bewiesen das Bestehen anderweiter syphilitischer Symptome und der eclatante Erfolg der spezif. Behandlung, dass die Krankheit im eigentlichen Sinn syphilitischer Natur sei. Dies war in meinem Falle zweifellos. In der Mehrzahl der Fälle jedoch trat die Augenlähmung sehr spät nach der Infection ein, anderweite Luessymptome bestanden nicht mehr und durch spezifische Behandlung wurde keine Heilung erzielt. Ich führe beispielsweise einige Fälle an.

Hutchinson's Fall I. Im Jahre 1862. 55 jähriger Mann mit Atrophia n. optici, doppelseitiger Ophthalmoplegia externa (nur der Levator palp. sup. fungirte leidlich, rechts war der Abducens, links der Trochlearis gslähmt). 1834 Ulcus syph. ohne sec. Symptome. 13 Jahre päter Beginn der Augenlähmung. 1863 Gaumenlähmung. 1864 Zustand wesentlich im Gleichen.

H.'s Fall V. 39 jähriger Mann, vor 22 Jahren complete Lues; zuerst Lähmung aller Recti, der Iris und des M. ciliaris links, dann Amaurose derselben Seite; schliesslich derselbe Vorgang rechts; langsame Verschlimmerung bei spezifischer Behandlung, nach 9 Jahren vollständige Blindheit, doch noch etwas Motilität einiger Recti; schiessende Schmerzen im Kopf; sonst gute Gesundheit.

Lichtheim's Fall II. 54 jähriger Mann; vor 12 Jahren Syphilis; plötzliches Eintreten der Augenlähmung: links complete, rechts mässige

Ptosis, Divergenz der Bulbi, rechts allein Trochlearis, links Abducens erhalten, Pupillen weit und starr, Accommodation erhalten; keine Hirnerscheinungen, vorher bestehende Kopfschmerzen schwanden mit Eintritt der Lähmung. Nutzlosigkeit spezifischer Behandlung.

Unwillkürlich fragt man sich, sollten in derartigen Fällen nicht spinale Tabessymptome vorhanden gewesen sein, so sehr erinnert das Krankheitsbild an das Verhältniss zwischen Lues und Tabes. Leider scheint nicht genauer auf Tabes untersucht worden zu sein. Die Fälle stammen zum Theil aus einer Zeit, in der das Westphal'sche Symptom nicht bekannt war. Nichtsdestoweniger hat Hutchinson in 6 seiner Fälle (II. III. VI.—IX.) Tabessymptome notirt: Ataxie, lanzinirende Schmerzen, Anästhesie etc. Neuerdings hat Buzzard 2 Fälle von zweifelloser Tabes mit nucleärer Augenmuskellähmung (Ophthalmoplegia ext.) beschrieben, in einem war Lues sicher vorausgegangen.

Zur Section ist es bis jetzt nur in 2 Fällen gekommen, 1 Hutchinson's (Nro. III.) und 1 Buzzard's. In letzterem konnte nur das Rückenmark untersucht werden (von Bevan Lewis). Ausser der typischen Hinterstrangerkrankung fand sich Atrophie des Facialis-Abducenskerns und der Abducensfasern mit zahlreichen erweiterten und verdickten Blutgefässen in der Umgebung. H.'s Fall ist kurz folgender.

Ein 46 jähriger Mann, der Lues leugnete, dessen älteste Tochter aber an Keratitis interstit. litt, bekam, nachdem er viel an „Rheumatismus" und Schwindel gelitten, 1869 Lähmung des rechten Abducens und der Accommodation. 1873 Paralyse beider Recti int., Parese aller andern Augenmuskeln, Pupillenstarre, Atrophia n. optici. Keine Besserung durch Hg. 1874 Gürtelgefühl, Anästhesie. Zunehmende Schwäche. Lähmung und Eiseskälte der Beine. Tod 1876.

Nur das Gehirn konnte secirt werden. Gowers fand: Graue Degeneration der Optici und Oculomotorii, die Fasern der letzteren im Hirnschenkel und ihre Kerne atrophisch, die Ganglienzellen fehlten z. Th., waren z. Th. deformirt. Vom Trochlearis war nichts zu sehen, auch sein Kern war degenerirt; partielle Atrophie des Trigeminus, totale des Abducens und seines Kernes. Intactheit der übrigen Hirnnerven. Die Veränderungen waren histologisch denen bei progr. Muskelatrophie analog.

Hutchinson meint, es sei zweifellos nicht selten die Ophthalmoplegia ext. ein Symptom der Tabes, *besonders wenn diese auf Syphilis beruhe.* Bei der Ungewissheit, die jetzt noch über die Beziehungen zwischen Tabes und Syphilis herrscht, ist sicher Reserve geboten. Bei dem unzweifelhaften Zusammenhange aber der Ophthalmoplegia progressiva sowohl mit der Syphilis als mit der Tabes gewinnt jene gerade mit Rücksicht auf die Tabes-Syphilis-Frage ein hervorragendes Interesse.

2.

Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten.[1]

Untersucht wurden 83 alte Leute, von denen 60 das 80. Lebensjahr überschritten hatten. Darunter waren 42 Männer, 41 Frauen. Bei diffusem Tageslichte zeigten 19 (23 %) starke Myosis, d. h. eine Pupille von weniger als 2 mm Durchmesser, 59 (71 %) eine mittlere Enge der Pupille mit 2—3, seltener 3—4 mm Durchmesser, und 5 (6 %) Mydriasis mit ca. 6 mm. Von jenen 19 mit Myosis waren 9 Männer, 10 Frauen. Die 5 mit Mydriasis waren sämmtlich blind durch Cataract. Geringere Grade der Linsentrübung, die den Einfall des Lichtes nicht wesentlich hinderten, schienen ohne Einfluss auf die Pupillenweite zu sein, sie fanden sich bei 34. Nur bei einigen, wo die Cataract auf dem einen Auge beträchtlich mehr entwickelt war, war die entsprechende Pupille um weniges weiter als die andere. Bei 2 fand sich auf einem Auge eine kleine centrale Hornhauttrübung, auch hier war die entsprechende Pupille etwas erweitert. Weitere Fälle von Pupillendifferenz kamen nicht vor.

Demnach ist bei Greisen die Pupille durchgängig enger als im reifen Alter, etwa in dem 4. Theile der Fälle findet sich starke Myosis. Die Abnahme der Pupillenweite beginnt bekanntlich sehr frühzeitig. Die weite Pupille des schönen Kinderauges verengt sich im Laufe des Lebens mehr und mehr, um schliesslich zur stecknadelkopfgrossen Greisenpupille zu werden. Wann zuerst starke Myosis beobachtet wird, ist mir nicht bekannt. Ich habe sie als senile Erscheinung zuerst bei einer 56jährigen Frau (die nicht etwa oben mitgezählt ist) gesehen. Weite Pupillen jenseits der 50 sind wohl immer Zeichen eines krankhaften Zustandes und deuten, wenn ihre Ursache nicht im Auge ist, auf ein Leiden des Gehirns. Mit der Pupillenweite scheinen im Allgemeinen coordinirt zu sein die Weite der Lidspalte und der Grad der Bulbusprotrusion. Bei Schreck, Zorn etc.

---

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde etc. VI, 15. 1883.

z. B. erweitern sich gleichzeitig Pupille und Lidspalte, „treten die Augen aus ihren Höhlen“. Der Altersverengerung der Pupille entsprechen nun auch eine Verengerung der Lidspalte und ein Zurücksinken des Bulbus, doch sind diese beiden schwer zu messenden Symptome offenbar weniger constant und seltener deutlich ausgeprägt als jene, insbesondere waren sie bei den Alten mit starker Myose nicht wesentlich stärker als bei den andern. Nichtsdestoweniger gehören sie entschieden zu den senilen Veränderungen. Auch bei den traumatischen Lähmungen des Halssympathicus sind die Enge der Lidspalte und das Zurückgewichensein des Bulbus nicht immer vorhanden, wenigstens nicht immer deutlich, während die Myose nie fehlt. Handelt es sich im letzteren Falle um eine Unterbrechung im motorischen Theile des Reflexbogens, so besteht im Senium eine schwächere Innervation des Halssympathicus, weil zu dem pupillenerweiternden Centrum weniger centripetale Erregungen gelangen, weil die allgemeine Erregbarkeit, deren Ausdruck jene Innervation ist, mehr und mehr abnimmt. Die verminderte Innervation des Halssympathicus dürfte die Hauptursache der senilen Myosis sein. Um jedoch ihre höheren Grade zu erklären, muss man wohl eine weitere Veränderung annehmen. Am nächsten liegt es, zu vermuthen, dass, je mehr die dilatirenden Kräfte abnehmen, um so mehr der Sphincter pupillae das Uebergewicht erhält und schliesslich in eine Art von Contractur geräth.

Die Beweglichkeit der Pupille wurde genauer untersucht bei 33 (18 m., 15 w.) alten Leuten, darunter 12 mit starker Myosis. Die Prüfung wurde in einem durch diffuses Tageslicht erhellten Raume während der ersten Nachmittagsstunden nach den üblichen Methoden und mit den üblichen Vorsichtmaassregeln vorgenommen. Vollkommene Starre derart, dass weder bei wechselnder Beleuchtung, noch bei Convergenz, noch bei intensiven Haut- oder Gehörreizen eine deutliche Pupillenbewegung wahrgenommen wurde, fand sich bei 3 (2 m., 1 w.), die zugleich starke Myosis hatten. Eserin verengte diese Pupillen noch um etwas, Atropin erweiterte sie langsam und nicht vollständig, während bei allen anderen nicht nur jenes, sondern auch dieses Mittel in anscheinend normaler Weise wirkte. Stark herabgesetzte Beweglichkeit den gewöhnlichen Prüfungsmitteln gegenüber zeigten 9 (5 m., 4 w.), darunter 5 mit starker Myosis. Deutlich herabgesetzt war die Lichtreaction bei 10 von den übrigen 21, die Convergenzreaction bei 8, die Reaction gegen sensible Reize bei 10. Meist verhielt sich die Sache so, dass da, wo die Licht- und Convergenzreaction schwach war, auch die reflectorische Erweiterung sich nur schwer darstellen liess. Doch 2 mal fehlte letztere bei wohlerhaltener Lichtreaction nahezu ganz, während umgekehrt 2 mal sich deutlich reflectorische Erweiterung bei sehr lichtträgen Pupillen fand.

Es ergiebt sich zunächst, dass Myosis und Pupillenträgheit nicht aneinander gebunden sind, da bei 4 Alten mit Myosis die Beweglichkeit nicht oder nur wenig herabgesetzt war, dass aber bei Myosis die Pupillenträgheit beträchtlich häufiger ist als bei mittlerer Weite der Pupillen. Im Allgemeinen fand sich bei den alten Leuten eine gegen die verschiedenen Reize ziemlich gleichmässig sich verhaltende Abnahme der Pupillenbeweglichkeit bis zum Erlöschen derselben. Die Pupillen zeigten demnach ein ähnliches Verhalten, wie ich es für das Kniephänomen nachgewiesen habe. Eine nähere Beziehung zwischen beiden senilen Erscheinungen, der Abschwächung des Kniephänomens und der Pupillenträgheit, scheint übrigens nicht zu bestehen, da Starre der Pupillen bei erhaltenem Kniephänomen und umgekehrt Verlust des Kniephänomens bei beweglichen und mittelweiten Pupillen vorkam.

Bei Gesunden verschiedenen Alters habe ich die Pupillenreaction auf sensible, bezw. sensorielle und psychische Reize dadurch geprüft, dass ich nach Erb's Vorgange die Haut des Warzenfortsatzes, oder auch andere Hautstellen mit dem faradischen Pinsel reizte, und dadurch, dass ich vor dem Ohre der Versuchspersonen eine Kinderpistole abschoss. Die Untersuchten fixirten während dessen bei beleuchtetem Gesichte einen ca. 5 m entfernten Gegenstand. Die Reizung mit dem Pinsel ergab sicherere Resultate, als die durch den Knall der Pistole. Insbesondere störte im letzteren Falle das Zusammenzucken der Versuchspersonen die Beobachtung. Ich fand, wie Moeli es angegeben hat, dass bei Frauen und Kindern deutliche Pupillenerweiterung fast nie fehlt, dass sie bei Männern zwar in der Regel vorhanden ist, aber doch nicht allzu selten fehlt oder undeutlich ist und zwar letzteres um so häufiger, je älter die Versuchspersonen sind. Die Art der Erweiterung war ganz wie sie Erb beschrieben hat. Ich erwartete nun, dass bei Greisen die reflectorische Erweiterung meistens fehlen würde, und war erstaunt zu finden, dass die Reaction noch bei der Mehrzahl sich nachweisen lässt und dass da, wo sie undeutlich ist, in der Regel die Beweglichkeit der Pupille im Allgemeinen vermindert ist. Immerhin scheinen im Alter viel stärkere Reize zur Erweiterung nöthig zu sein als bei Erwachsenen mittleren Alters. Leider habe ich es versäumt, die Stromstärke, bei der der Pinsel die Reaction bewirkte, regelmässig zu notiren. Es scheint die erforderliche Stärke des Reizes dem Alter direct proportional zu sein. Es dürfte sich demnach die Sache so verhalten, dass die Abnahme der reflectorischen Erweiterungsfähigkeit der Pupille relativ frühzeitig eintritt und dann nur langsam fortschreitet, während die Herabsetzung der Licht- und Convergenzreaction erst im hohen Greisenalter sich bemerklich macht.

Zur Erklärung der verminderten reflectorischen Erweiterungsfähigkeit genügte wohl die verminderte Innervation des Halssympathicus oder richtiger die Abnahme der allgemeinen Erregbarkeit. Im besonderen eine Herabsetzung der Erregbarkeit des pupillenerweiternden Centrum anzunehmen, erscheint nicht nothwendig. Die Abnahme der Lichtreaction aber, oder eigentlich die verminderte Fähigkeit der Pupille, sich bei Beschattung zu erweitern, fordert weitere Veränderungen. Diese sind wahrscheinlich in der Iris selbst zu suchen. Ebenso wie die Myosis lässt die Pupillenträgheit eine Contractur des Sphincter, die der an den Antagonisten gelähmter oder paretischer Skeletmuskeln beobachteten ähnlich wäre, vermuthen. Möglicherweise spielen auch senile Veränderungen der Irisgefässe, bez. erhöhte Derbheit, „Verholzung" des Irisgewebes eine Rolle. Zu behaupten, dass die eine oder die andere Erklärung ausschliesslich zulässig sei, verbietet die Complicirtheit der Verhältnisse. Immerhin erklärt ein contracturähnlicher Zustand des Sphincter zugleich die Myosis und die Pupillenträgheit, während die Verholzung der Gewebe die starke Myosis und auch die Mydriasis bei Blindheit unerklärt lässt.

3.

Ueber periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung.[1])

(Vortrag, gehalten vor der 9. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen.)

Während die Physiologie der Augenbewegungen und die Symptomatologie der Augenmuskellähmungen in ausgezeichneter Weise studirt und der Vollendung nahe gebracht worden sind, ist vom neurologischen Standpunkte aus die Lehre von den Augenmuskellähmungen durchaus nicht fertig, sehr weit von der Vollendung entfernt. Den Neurologen interessirt es hier, wie anderwärts, vor allem die Ursache der Lähmung kennen zu lernen. Er will zunächst wissen, was für eine Läsion vorhanden ist und wo durch diese die Function des Bewegungsapparates gehemmt wird. Er sucht ebenso die entfernteren Veränderungen zu erkennen, die den pathologischen Process im Bewegungsapparate bewirkt haben. Ueber die Localisation aber und die Aetiologie der Augenmuskellähmungen enthalten die ophthalmologischen Lehrbücher, z. B. die Abhandlung Graefe's, sehr wenig und auch die Lehrbücher der Nervenkrankheiten schweigen über viele Punkte, pflanzen über andere hergebrachte und z. Th. wenig begründete Meinungen fort. Erst in den letzten Jahren ist die Aufmerksamkeit der Neurologen den Augenmuskellähmungen in höherem Grade zugewendet worden und ist durch eine Reihe von Arbeiten unsere Erkenntniss gefördert worden. Immerhin ist bis jetzt noch vieles dunkel, eine ganze Reihe interessanter Lähmungszustände ist kaum bekannt. Zu den Augenmuskellähmungen, die dem Verständnisse besonders unzugänglich erscheinen, gehören die periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmungen, für sie möchte ich heute Ihre Theilnahme erbitten. Ich selbst bin mit ihnen erst neuerdings bekannt geworden durch eine Beobachtung, die ich in diesem Frühjahre gemacht habe.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr., 1884, No. 38.

Ein 6jähriges Mädchen wurde mir am 1. April zugeführt mit totaler Oculomotoriusparese des rechten Auges. Es bestand Ptosis mittleren Grades, der Bulbus war nach aussen und etwas nach unten abgelenkt, nach oben, innen, unten konnte er nur wenig bewegt werden. Beim Blicke nach unten trat deutliche Raddrehung ein. Ob Doppelbilder bestanden, konnte ich von dem schüchternen, einsilbigen Kinde nicht erfahren, doch glaube ich bestimmt, dass das rechte Auge zum binocularen Sehen gar nicht benutzt wurde. Die rechte Pupille war um das doppelte weiter als die linke und reagirte nur wenig.[1] Im Uebrigen war das Kind vollständig gesund. Kein anderer Hirnnerv zeigte die geringste Störung. Die Lungen, das Herz, der Urin, alles normal. Nichts deutete auf hereditäre Syphilis, weder die eingehendsten Erkundigungen bei der Mutter, noch die Untersuchung des Kindes, das ganz gesunde Zähne hatte u. s. w., lieferten Verdachtsgründe. Nur einzelne Nackenlymphdrüsen waren leicht geschwollen, was sich durch Vorausgehen eines leichten Eczems der Kopfhaut erklärte. Ueber die Vorgeschichte gab die ziemlich unterrichtete und sehr verständige Mutter folgendes an. Die ganze Familie erfreute sich vorzüglicher Gesundheit. Die kleine Patientin wurde nach normaler Schwangerschaft leicht geboren. Sie war „wie aus dem Ei geschält“ und bis zum 11. Monate durchaus gesund. Im 11. Monate stellte sich auf einmal das rechte Auge schief, anscheinend ohne Schmerz und weitere Störungen, nach 3 Tagen war alles vorüber.

---

[1]) Herr College Küster, der mit mir das Kind untersucht hat und dem ich dafür aufrichtig danke, hat schon im Jahre 1882 eine Untersuchung vorgenommen. Die Kleine wurde damals zu ihm gebracht wegen subconjunctivaler Apoplexieen in Folge von Keuchhusten. Die Prüfung ergab auf dem linken Auge, von jenen abgesehen, völlig normale Verhältnisse. Rechts fand K. Mydriasis (Pupille bei mässiger Zimmerhelle doppelt so weit wie links) und schwache Reaction der Pupille. Die Augenspiegeluntersuchung liess eine völlig normale Papille, im inneren unteren Quadranten der Retina aber eine grosse Zahl tintenschwarzer, gruppenweise beisammen stehender Flecke erkennen. Diese waren sämmtlich rundlich, scharf umschrieben, sie hatten in der Nähe des Sehnerven wenig über Stecknadelkopfgrösse, wurden in der Peripherie immer grösser, bis sie ungefähr in der Mitte zwischen Papille und Ora serrata eine Grösse von ca. 1/3 der Pap. opt. erreichten und hierauf aufhörten. Die von ihnen eingenommene Partie des Fundus war sectorenförmig, mit stumpfem Ende gegen den Rand der Papille gerichtet, und kam einem Sector von ca. 70° gleich. Der eine Schenkel dieses Winkels war ziemlich horizontal nach innen, der andere nach unten und etwas aussenwärts gerichtet. Durch den gefleckten Bezirk hin zogen die Art. und die V. inf. med. retinae. Die Flecke lagen zum Theil dicht neben, zum Theil vor den Gefässen, letzterenfalls diese völlig verdeckend, zum Theil abseits von den Gefässen. An diesen selbst war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Der ophthalmoskopische Befund vom Juni 1881 glich durchaus dem von 1882. Sollten die Flecke, die wohl als alte Hämorrhagieen zu deuten sind, vielleicht mit den die Oculomotoriuslähmung einleitenden Schmerzanfällen in Beziehung zu bringen und als während eines solchen entstanden zu denken sein?

Das Kind blieb gesund bis zum 3. Jahre. Da klagte es 9 bis 10 Tage lang über heftige Schmerzen im rechten Auge, dann stellte sich das Auge schief, das obere Lid hing herab und erst im Verlaufe von 8 Wochen verlor sich allmälig die Lähmung. Seitdem wiederholte sich der Anfall in gleicher Weise jedes Jahr, d. h. 3 Mal, und zwar begann er gewöhnlich im August. In diesem Jahre trat er zum ersten Male im Frühjahre auf. Vier Wochen vor dem Tage der Untersuchung bekam das Kind Erbrechen und heftige Schmerzen im rechten Auge. Das Brechen dauerte 8 Tage lang an, der anscheinend sehr intensive Schmerz 14 Tage. Ebenso lange genoss das Kind sehr wenig, lag im Bette und machte den Eindruck einer Kranken. Ob Schwindel bestanden hatte, ob der Schmerz auf das Auge beschränkt gewesen war, konnte ich nicht herausbringen. Zwei Tage nach dem Aufhören des Erbrechens begann die Lidspalte sich zu verkleinern. Mit dem Aufhören des Schmerzes fiel der Eintritt der vollständigen Lähmung zusammen, „Abends war das Auge noch offen, am andern Morgen zu.“ „Sobald das Auge so wie jetzt ist,“ sagte die Frau, „hören allemal die Schmerzen auf.“ Von da an war das Kind wieder vollständig munter, ass, spielte, schlief in gewöhnlicher Weise. In den nächsten Wochen veränderte sich der Zustand nicht wesentlich, nur soll die Ptosis etwas zurückgegangen sein. Schliesslich gab die Mutter an, dass das Kind ebenso wie sie selbst schreckhaft und ängstlich sei, in der Nacht zuweilen wie irr aufspringe, bei dieser Gelegenheit einmal in die Küche lief, um aus dem Fenster zu springen. Ich applicirte 3 Mal wöchentlich die Anode eines schwachen Batteriestromes für einige Minuten dem kranken Auge, eine Behandlung, die sicher den natürlichen Verlauf der Lähmung nicht verändert haben dürfte. Während meiner Beobachtung nun ging die Lähmung langsam und gleichmässig zurück. Nach einigen Wochen waren alle Bewegungen in mässigen Grenzen möglich und vollzogen sich mit nystagmusähnlichen Schwankungen; besonders beim Sehen nach links waren letztere deutlich. Die Bewegungen der Pupille waren etwas ausgiebiger geworden. Nach etwa 10 Wochen vom Beginne der Lähmung an gerechnet war ein Defect in der Beweglichkeit der äusseren Augenmuskeln nicht mehr wahrzunehmen, die Mydriasis jedoch (nebst der nach den angestellten Prüfungen höchst wahrscheinlich vorhandenen Accommodationslähmung) blieb bestehen. Nachträglich gab die Mutter an, dass auch früher ausserhalb der Anfallszeiten ihre Bekannten oft sich über die weite rechte Pupille des Kindes gewundert hätten.[1])

[1]) Auch bei Absendung des Manuscriptes (25. Juni) ist die rechte Pupille doppelt so weit als die linke, reagirt nur wenig. Sonst ist alles normal. Auch die Empfindlichkeit des Auges scheint ganz normal zu sein.

Die Eigenthümlichkeit dieses Falles besteht also darin, dass bei einem im Uebrigen gesunden Kinde alljährlich eine totale Lähmung des einen Oculomotorius auftritt, die von mehrtägigem Erbrechen und heftigen Augenschmerzen eingeleitet wird und im Laufe von 8—10 Wochen bis auf die Mydriasis sich allmälig wieder verliert.

Ein gleicher Fall ist mir nicht bekannt. Am ähnlichsten ist eine Beobachtung Prof. v. Hasner's (Prager med. Wochenschr. 1883, No. 10). In derselben handelte es sich um ein 17jähriges Dienstmädchen, das seit seinem 13. Lebensjahre allmonatlich an einer Lähmung des linken Oculomotorius litt, diese dauerte 3 Tage lang und begann unter Kopfschmerz und Erbrechen. Die Menstruation war im 15. Jahre eingetreten, dauerte je 3 Tage und fiel mit der Augenmuskellähmung zeitlich zusammen. Während der Beobachtung der totalen Oculomotoriusparese ergab es sich, dass die Ptosis am 2. Tage zurückging, dass die Drehmuskeln am 3. Tage wieder frei beweglich waren, dass aber die Mydriasis und die Accommodationslähmung noch am 8. Tage ziemlich unverändert waren. Hasner vermuthet eine mit der menstruellen Congestion zusammenfallende Hyperämie im Wurzelgebiete des Oculomotorius, die am vorderen Ende des Nervenkernes ihren Hauptherd hat und sich von da nach hinten verbreitet. Er meint, dass es mit der Zeit zu einer bleibenden Lähmung kommen könne, „vielleicht durch entzündlichen Process, selbst durch einen allmälig wachsenden Tumor".

Weiter gehört hierher ein Fall von R. Saundby, der unter dem Titel „Migräne mit Oculomotoriuslähmung" veröffentlicht ist (Lancet, Sept. 2, 1882). Ein 19jähriges, im Uebrigen gesundes Mädchen litt seit dem 12. Lebensjahre mit Zwischenzeiten von 6 bis 9 Monaten an eigenthümlichen Anfällen. Währenddeeren bestanden Schmerz über dem linken Auge, Uebelkeit, belegte Zunge, Erbrechen, Schwindel und Schläfrigkeit, endlich Ptosis. Saundby fand im Anfalle complete Lähmung der Mm. rectus int., sup., inf., Ptosis, Erweiterung der Pupille und Accommodationslähmung. Schon nach wenigen Tagen trat Besserung ein, Schmerz und Erbrechen schwanden, die Ptosis wurde geringer. Nach ca. 3 Wochen war nur noch der Rectus sup. gelähmt und eine Spur von Ptosis vorhanden. Nach 2 Monaten schlimmer Anfall von Schmerz und Uebelkeit, 3 Tage dauernd. Ein Anfall, den Saundby 2 Jahre später beobachtete, hatte mit Schmerz in der linken Schläfe, Uebelkeit, belegter Zunge und Verstopfung begonnen. Diese Erscheinungen verschwanden nach 3 Tagen und das Auge wurde gelähmt. Wieder waren sämmtliche Oculomotoriuszweige paralytisch. 8 Wochen nach Beginn des Anfalls bestanden noch Lähmung des Rectus sup., Parese des Rectus inf., des Sphincter iridis und des M. ciliaris. Vor dem letzt-

erwähnten Anfalle wollte die Kranke monatlich „bilious attacks“ ohne Augenlähmung gehabt haben.

Nehmen wir zunächst einmal an, der Locus morbi sei in den erwähnten Fällen die Wurzelregion des Oculomotorius gewesen, wie Hasner es will. Es fragt sich dann, welcher pathologische Process ging vor sich, und wie kam es, dass die Symptome periodisch auftraten? Es giebt einen zauberhaften Doppelschlüssel, der alle Thore öffnet. Er heisst Hyperämie und Anämie. Vielleicht könnte man auch hier eine örtliche, anfallsweise auftretende Hyperämie, bez. Anämie annehmen. Meines Erachtens aber wäre dadurch nur die Frage verschoben. Sie hiesse dann, was bewirkt die örtliche Hyperämie? Dies scheint auch Hasner gefühlt zu haben, der schliesslich von einem möglicherweise am vorderen Ende des Oculomotoriuskernes befindlichen Entzündungsherde oder Tumor spricht. Auch ich glaube, dass man eine palpable Läsion in der Nachbarschaft des Oculomotoriuskernes annehmen muss, die permanent ist. Ueber den Verlauf ist bis jetzt ein sicheres Urtheil nicht möglich, doch ist es wahrscheinlich, dass es sich in derartigen Fällen um langsam fortschreitende Processe handelt. Da in Hasner's Falle die Mydriasis bestehen blieb, als die andern Symptome geschwunden waren, „lässt dies in prognostischer Hinsicht immerhin annehmen, dass . . . allmälig selbst eine dauernde Lähmung aller Zweige des Oculomotorius . . . sich entwickeln könnte“. In meinem Falle glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass jeder spätere Anfall schwerer war, als die vorhergehenden. Das gleiche scheint aus den Angaben Saundby's hervorzugehen. Der erste Anfall dauerte in meinem Falle 3 Tage, die folgenden dauerten 8 bis 9 Wochen, der von mir beobachtete über 10 Wochen. Ebenso wie bei Hasner, war bei mir die Mydriasis permanent. Saundby hat 2 Anfälle genauer beschrieben, der erste dauerte 3 bis 4 Wochen, der zweite (2 Jahre später) etwa 7 Wochen nach jenem blieb nur der Rectus sup. gelähmt, nach diesem war auch der Rectus inf. paretisch. Es ist daher die Vermuthung gerechtfertigt, dass es bei der periodisch wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung sich um eine sehr allmälig und schubweise sich ausbildende Lähmung handle. Auch bei der syphilitischen und der tabischen Augenmuskellähmung ist ein annähernd ähnliches Verhalten häufig, oft gehen der definitiven Lähmung passagere Lähmungen voraus. Bei alledem wären der eminent chronische Verlauf und die häufige Wiederkehr der passageren Lähmung bei den in Rede stehenden Fällen sehr merkwürdig. Ganz unerklärt bleibt auch unter jener Voraussetzung, die, wie ich hervorhebe, bis jetzt nur eine Vermuthung ist, die periodische Wiederkehr der Anfälle. Diese Periodicität war in meinem und in Hasner's Falle ausgeprägt,

weniger deutlich war sie anscheinend in Saundby's Falle. In Hasner's Beobachtung bietet die menstruelle Congestion eine Erklärung, denn Lähmung und Menstruation traten stets zusammen auf. Zwar bestand die periodische Lähmung schon 2 Jahre vor der Menstruation, es ist aber wohl möglich, dass schon im 13. und 14. Jahre der Patientin monatliche Congestionen bestanden, und dass diese eine Steigerung, bezw. Ausbreitung des in der Nähe des Oculomotoriuskernes dauernd vorhandenen Krankheitsprocesses[1]) bewirken. Wie man aber in meinem Falle die jährliche Wiederkehr der Anfälle erklären könnte, weiss ich gar nicht. Ich kann nur darauf hinweisen, dass man auch bei anderen Uebeln, die periodisch auftreten können, besonders bei der Epilepsie und der Migräne, über die Ursache der Periodicität nicht im Klaren ist. Man stellt sich wohl vor, dass allmälig eine gewisse Spannung eintrete, die nach Erreichung eines bestimmten Grades zur Explosion führt. Nahe liegt auch die Erinnerung, dass eine Anzahl nervöser Apparate im gesunden Körper periodisch arbeiten, die, die den Schlaf, die Stuhlentleerung, die Menstruation, die Pollution u. s. w. regeln.

Ich habe bisher vorausgesetzt, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Wurzelregion des Nerven afficirt sei. Es fragt sich, mit welchem Rechte? Allgemeiner gefasst lautet die Frage, was berechtigt uns, eine Augenmuskellähmung für cerebral zu halten? In den Lehrbüchern findet man meist die Ansicht vertreten, dass die Mehrzahl der Augenmuskellähmungen peripherischer Natur sei. Dies wäre richtig, wenn das Wort peripherisch im strengen Sinne aufgefasst würde, i. e. bedeutete vom Nervenkerne an abwärts. Denn centrale Lähmungen der Augenmuskeln im eigentlichen Sinne sind überhaupt nicht bekannt, wenn man von der gelegentlich bei corticalen Läsionen beschriebenen Ptosis absieht. In Wirklichkeit aber versteht man gewöhnlich unter peripherischen Lähmungen solche, die den Nervenstamm nach seinem Austritte aus dem Gehirne oder seine Zweige treffen, gebraucht andererseits central gleichbedeutend mit intracerebral. In diesem Sinne ist sicher die Mehrzahl der Augenmuskellähmungen centraler, nicht peripherischer Natur. Gerade die häufigsten, die bei Tabes und bei Syphilis vorkommenden, scheinen fast immer cerebral zu sein. Die Kennzeichen, die zwischen peripherischer und cerebraler Lähmung unterscheiden lassen, sind theils unsichere, theils sichere. Für die peripherische Natur sprechen Einseitigkeit und Completheit der Lähmung, beides ist unsicher,

---

[1]) Ueber dessen Natur eine Meinung auszusprechen, dürfte kaum thunlich sein. Da es sich in allen 3 Fällen um jugendliche Individuen handelt, kämen wohl zuerst Tuberkel und Gliom in Frage, wobei das Letztere wahrscheinlicher wäre.

ausschlaggebend dürften nur gewisse begleitende Erscheinungen sein, z. B. Läsion des 1. Trigeminusastes. Für cerebralen Sitz lassen sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit verwerthen Doppelseitigkeit, Flüchtigkeit, Unvollständigkeit der Lähmung, besonders wenn sie total ist, bei Oculomotoriuslähmung das Freisein der intraocularen Fasern, endlich die Combination dieser Zeichen.[1]) Auch gehören hierher begleitende Symptome, Hemiplegie u. s. w. Sichere Kennzeichen der cerebralen, bezw. nucleären Lähmung sind: 1) eine zeitliche Anordnung der Lähmungserscheinungen, die die örtliche Gruppirung der Kernregionen abspiegelt,[2]) 2) associirte (oder conjugirte) Lähmungen, als da sind Lähmung des Blickes nach links oder rechts bei erhaltener Convergenz, Lähmung des Blickes nach oben oder unten, isolirte Lähmung der Convergenz u. s. w.,[3]) 3) das Einsetzen der Lähmung mit Augen- bezw. Kopfschmerz und Erbrechen. Es sei mir gestattet, auf die unter 3 genannten Erscheinungen etwas näher einzugehen, da ihre Bedeutung mir bisher nicht erkannt worden zu sein scheint.

Der Schmerz, um den es sich hier handelt, ist kein neuralgischer, er tritt weder in distincten Anfällen, noch längs eines Nerven auf. Er gehört nicht zum „Kopf- oder Gesichtsreissen", sondern zum „Kopf-

---

[1]) Ob sich die Angabe v. Graefe's verwerthen lässt, dass geringe Fusionstendenz beim binocularen Sehen auf centralen Ursprung deute, scheint zweifelhaft zu sein. Vgl. A. Graefe, Die Lähmungen der Augenmuskeln, Handb. d. ges. Augenheilk. von A. Graefe u. Th. Saemisch, VI, 1875. Das Gleiche gilt von der Angabe Brenner's, dass Hyperästhesie des Acusticus gegen den galvanischen Strom für centralen Sitz der Augenlähmung spreche. Eine Schwierigkeit könnte daraus abgeleitet werden, dass nach Gudden's Untersuchungen (Tagebl. d. Naturforschervers. zu Salzburg, p. 186, vgl. Neurol. Centralblatt, I, 1, 1882) beim Kaninchen die Oculomotorii sich partiell kreuzen, derart, dass der rechtseitige ventrale und der linkseitige dorsale Kern zum rechten N. oculomotorius gehören, der linkseitige ventrale und der rechtseitige dorsale Kern zum linken N. oculomotorius. Wäre die partielle Kreuzung auch beim Menschen vorhanden, so könnte eine einseitige locale Oculomotoriuslähmung nicht wohl eine Kernlähmung sein. Jedoch wissen wir nicht, ob der Mensch sich wie das Kaninchen verhält. Angenommen aber es wäre so, so könnte doch unter der Voraussetzung, dass die partielle Kreuzung unmittelbar unter den Kernzellen stattfindet, ein in der Nähe des Kerns befindlicher Krankheitsherd alle Fasern eines Oculomotoriusstammes treffen.

[2]) Vgl. Möbius, Ueber einen Fall nucleärer Augenmuskellähmung, Centralblatt für Nervenheilk., V, p. 465, 1882 (vgl. S. 63 dieses Heftes).

[3]) Vergl. besonders Wernicke, Ueber Störungen der associirten Augenbewegungen, Berl. klin. Wochenschr., XIII, 27, 1876. — Priestley Smith, bilateral deviations of the eyes, Ophth. Hosp. Rep. IX, p. 22, 1876, p. 428, 1879. — Gad, Ueber einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum, Würzburger Festschr., 1882, II, p. 43. — Remak, Combinirte Augenmuskellähmungen, Berl. klin. Wochenschr., XIX, 50, 1882. — Parinaud, paralysie des mouvements associés des yeux, Arch. de Neurol., V. 14, p. 146, 1883.

schmerz". Er ist derselbe tiefsitzende dumpfe, gleichmässig quälende Schmerz, der die Migräne darstellt und an dem die Tumorkranken leiden. Localisirt wird er gewöhnlich in der Tiefe der Augenhöhle, bezw. im Auge selbst, oft aber greift er über das Auge hinaus, sitzt in der betroffenen Stirnhälfte oder erfasst die ganze Kopfhälfte. Er ist begleitet von Erbrechen, wie der Schmerz bei Migräne und bei Hirntumor es ist, während die heftigste Neuralgie nicht zum Erbrechen zu führen pflegt. Besonders characteristisch ist, dass Schmerz und Erbrechen der Lähmung vorausgehen und nachlassen, bezw. aufhören, sobald die Lähmung vollständig entwickelt ist, ein sehr merkwürdiges Verhalten, das daran erinnert, dass auch beim Hirntumor der Schmerz zuweilen nachlässt, wenn bestimmte Herdsymptome auftreten. Dies alles scheint mir gänzlich unvereinbar zu sein mit einem peripherischen Sitze der Lähmungsursache. Eine Läsion, die den Oculomotoriusstamm trifft, müsste, um schmerzhaft zu sein, entweder gleichzeitig den 1., event. auch den 2. Trigeminusast irritiren oder mit einer örtlichen Reizung der Dura mater verbunden sein. In beiden Fällen würden Character und Localisation des Schmerzes andere sein[1]), in beiden Fällen würde Aufhören des Schmerzes mit dem Eintritte der Lähmung durchaus unverständlich und ohne Analogie sein. Manche Lehrbücher lassen zwar die peripherischen rheumatischen Augenmuskellähmungen, an die sie glauben, mit heftigen Schmerzen in der betroffenen Kopfhälfte eintreten, sie geben aber keine Erklärung für dies auffallende Verhalten. Ist also von vornherein eine peripherische Oculomotoriuslähmung mit Kopfschmerz und Erbrechen im höchsten Grade unwahrscheinlich, so ergiebt andererseits die Erfahrung, dass letztere Symptome, so wie ich sie oben geschildert habe, thatsächlich bei cerebralen Lähmungen vorkommen, bei peripherischen fehlen. Ich habe durch die Güte einiger befreundeten Ophthalmologen ziemlich viel Augenmuskellähmungen beobachtet, ich habe eine grosse Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle durchgesehen, stets habe ich gefunden, dass da, wo Kopfschmerz und Erbrechen die Lähmung einleiteten, auch andere Gründe, ev. die anatomische Untersuchung die cerebrale Natur der Lähmung darthaten, nie fand ich einen derartigen Fall, der zweifellos peripherischer Art gewesen wäre. Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass man die Behauptung nicht umkehren darf, die cerebrale Augenmuskellähmung braucht nicht mit Schmerz und Erbrechen einzusetzen, vielleicht die Mehrzahl der Fälle verläuft ohne diese Symptome. Die

---

1) [Diese Behauptung ist nicht richtig. Oertliche Reizung der Dura scheint ebenso zu wirken wie Läsion der intracerebralen Durafasern: hier wie dort tritt Kopfschmerz mit Erbrechen ein. 1895.]

chronisch sich entwickelnden Oculomotoriuslähmungen scheinen durchweg schmerzlos zu sein, aber auch acute Formen können es sein.[1])

Wie ist nun der Schmerz bei centraler Oculomotoriuslähmung zu erklären? Jedweder Schmerz entsteht durch Reizung sensibler Nervenfasern in ihrem peripherischen Theile, d. h. unterhalb ihres Kerns (oder der analogen grauen Substanz). Jeder Kopfschmerz entsteht durch Reizung von Trigeminusfasern. Wenn also Läsionen der Wurzelregion des Oculomotorius schmerzhaft sein können, müssen sich in dieser Region peripherische Trigeminusfasern vorfinden. Dies ist in der That der Fall. Vergegenwärtigen Sie sich kurz die anatomischen Verhältnisse. Der lange Oculomotoriuskern erstreckt sich vom Boden des 3. Ventrikels unterhalb des Aquaeductus Sylvii nach hinten. Nach aussen und oben von ihm liegt ein Bündel starker markhaltiger Nervenfasern, die nach innen von sich grosse rundliche Ganglienzellen haben und aus den Fortsätzen dieser Zellen entstehen sollen. Dieses Faserbündel lässt sich nach abwärts bis in den Stamm des Trigeminus verfolgen und stellt die sog. absteigende Quintuswurzel dar.[2]) Dass diese sensibler Natur ist, geht aus der Form ihrer Kernzellen hervor.[3]) Nun ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Fasern, die die Empfindlichkeit des Auges vermitteln, in der Nähe der Augenmuskelnervenkerne entspringen. Es berechtigen zu dieser Annahme die Analogie mit dem Rückenmarksbau und gewisse pathologische Thatsachen.[4]) Unter der Voraussetzung, dass die Empfindungsfasern des Auges in der absteigenden Quintuswurzel enthalten sind, ist es leicht begreiflich, dass ein pathologischer Process in oder

[1]) Auf die Casuistik näher einzugehen, unterlasse ich an dieser Stelle. Ich gebe nur einige Beispiele. In Lichtheim's 2. Falle (54jähriger Mann), Schweiz. Corr.-Bl. XII, 2, 1882, ging der acuten nucleären Augenmuskellähmung heftiger Stirnkopfschmerz voraus. Die Ophthalmoplegia progressiva v. Graefe's entwickelt sich schmerzlos. In dem oben citirten Falle meiner Beobachtung entwickelte sich die syphilitische nucleäre Augenmuskellähmung acut und schmerzlos. Die cerebralen Oculomotoriuslähmungen bei Apoplexie treten meist schmerzlos auf, in einem Falle meiner Beobachtung aber ging 8tägiger heftiger Kopfschmerz voraus.

[2]) Ich verweise bezüglich dieser Verhältnisse auf Wernicke's Beschreibung (Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, I, p. 99 ff. Fig. 46—52).

[3]) Vgl. Wernicke, l. c., p. 269.

[4]) Hirschberg (Ophthalmoplegia motor. et sensit. Arch. f. Augenheilkde, VII, p. 171. 1879) sah bei einem 50jährigen Manne Abducenslähmung rechts, zu der sich Mydriasis und Accommodationslähmung, dann Lähmung aller äusseren Augenmuskeln und Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, schliesslich Abducenslähmung links gesellten. „Man könnte daraus bei dem Fehlen sonstiger Hirnsymptome die Hypothese ableiten, dass der Kern der Augenempfindung sehr nahe dem der Augenbewegung liegt, so dass eine Gruppirung mehr nach den Organen als nach den Nervenqualitäten stattfände.“ H. verweist auf verwandte Beobachtungen von v. Graefe, Foerster, Eulenburg, Hutchinson, Adamück.

nahe dem Oculomotoriuskerne heftige Augenschmerzen durch Reizung eben jener peripherischen Trigeminusfasern bewirken kann.[1])

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Wurzel noch andere als die Empfindungsfasern des Auges enthält. Es ist oben erwähnt worden, dass der Schmerz bei Oculomotoriuslähmung sich durchaus nicht immer auf das Auge beschränkt, oft die Stirn, ja die ganze Kopfhälfte ergreift. Besser als durch Irradiation scheint mir sich dies durch die Annahme erklären zu lassen, dass die Fasern, deren Reizung Kopfschmerz verursacht, in der Nähe der sensibeln Augenfasern entspringen und mit ihnen in der absteigenden Trigeminuswurzel verlaufen. Diese Fasern müssen aber die in der Dura sich ausbreitenden Trigeminusfasern sein. Bisher hat man in der Regel angenommen, dass es sich bei Kopfschmerz immer um eine directe Reizung der Dura handle. Sucht man die Nerven der Dura in der absteigenden Trigeminuswurzel, so ergiebt sich für die Entstehung mancher Kopfschmerzen, insbesondere der Migräne und des Schmerzes bei gewissen Hirntumoren, eine Erklärung, die mir wenigstens einfacher und natürlicher vorkommt, als die bisherige. Offenbar wird bei vielen im Gehirne ablaufenden Krankheitsprocessen es leichter zu einer directen oder indirecten Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel kommen, die durch die relative Länge ihres intracerebralen Verlaufes viele Angriffspunkte bietet, als zu einer Reizung der Dura mater. Unterstützend wirkt noch folgendes. Der Augenschmerz und der Duraschmerz haben, wie oben erwähnt, dieselben Charactere, insbesondere sind beide von Erbrechen begleitet. Dieses Erbrechen ist wohl als ein reflectorisches zu betrachten, denn nichts weist hier auf eine directe Reizung des Vaguskernes oder seiner Umgebung hin, an die man bei der Cardialgie und ähnlichen Affectionen denken kann. Nicht der Schmerz aber als solcher bewirkt reflectorisches Erbrechen, dasselbe ist nicht etwa proportional der Intensität des Schmerzes, sondern das Erbrechen folgt offenbar nur der Reizung ganz bestimmter sensibler Fasern. Wir beobachten es, ausser bei Vagusneurosen und Läsionen des Peritonaeum, nur bei Migräne, bei dem Kopfschmerze der Tumorkranken, bei dem Schmerze der Oculomotoriuslähmung; auch dies macht wahrscheinlich, dass in den genannten 3 Fällen dasselbe Nervenbündel gereizt wird, nämlich die in der absteigenden Trimeniuswurzel zum Auge und zur Dura mater verlaufenden Fasern, wobei der Erfolg derselbe sein

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass vielleicht eine Beziehung zwischen der Erkrankung der absteigenden Trigeminuswurzel und dem Glaukom besteht. Ferner, dass sich die Schmerzhaftigkeit der Vierhügelverletzung, die die Experimentatoren hervorheben, wohl daraus erklärt, dass direct unter den Vierhügeln die absteigende Trigeminuswurzel verläuft.

muss, mögen die betroffenen Fasern intracerebral oder in ihren Endausbreitungen gereizt werden.

Noch bliebe zu fragen, wie es kommt, dass bei der Oculomotoriuslähmung der Schmerz aufhört, wenn die Lähmung eintritt. Man muss sich wohl denken, dass der als Lähmung sich darstellenden Erkrankung eine Schwellung der kranken Theile vorausgeht, die auf die Umgebung drückt und bei der Weiterentwickelung des Processes nachlässt. Fehlt die Schwellung, so fehlt der Schmerz. Es erklärt sich so, warum chronische, besonders einfach atrophische Processe im Wurzelgebiete des Oculomotorius schmerzlos verlaufen. In acuten Fällen wird es natürlich von der Natur des Processes abhängen, ob Schwellung und Schmerz auftreten oder nicht.

Um auf die periodische Oculomotoriuslähmung zurückzukommen, ich glaube mit dem Bisherigen dargethan zu haben, dass ihre cerebrale Natur, die durch die Unvollständigkeit der totalen Lähmung wahrscheinlich gemacht ist, durch das Einsetzen mit Kopfschmerz und Erbrechen bewiesen wird. —

Seit dem im Jahre 1884 gehaltenen Vortrage ist viel über die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung geschrieben worden.

Zunächst wurde ein Fall von Thomsen (Neurolog. Centr.-Bl. III. 23. 1884; Centr.-Bl. f. Nervenhkde. u. s. w. VII. 23. 1884) veröffentlicht.

Der 34jährige, erblich nicht belastete Kranke hatte im 5. Lebensjahre unter Uebelkeit, Kopf- und Augenschmerzen eine rechtseitige Oculomotoriuslähmung bekommen, die seitdem ganz typisch 1—2mal im Jahre (im Mai und im October) wiederkehrte, und zwar unter denselben Prodromen. Die Lähmung war vollständig und dauerte einige Wochen. In der anfallsfreien Zeit bestand Oculomotoriusparese mittlern Grades. Seit dem 13. Jahre litt der Kranke auch an epileptischen Anfällen, die nach einer Kopfverletzung aufgetreten waren. Ein unvollständiger Anfall der Augenlähmung wurde nach einer heftigen Gemüthsbewegung beobachtet. Nach einem nächtlichen Angstanfalle wurde die Lähmung verstärkt gefunden. Das Gesichtsfeld war beiderseits, aber rechts beträchtlich mehr, concentrisch eingeschränkt und proportional der Lähmung nahm die Einengung zu und ab.[1])

Im Anschlusse an Thomsen's Mittheilung bemerkte E. Remak (Neurolog. Centr.-Bl. III. 23. 1884), dass er vor 2 Jahren einen 22jährigen Potator beobachtet habe, der seit seinem 12. Jahre an Anfällen von Augenmuskellähmung litt. Die Anfälle begannen mit Uebelkeit, bez. Erbrechen, und Schmerzen in der linken Schläfe, dann traten Lichtscheu und Oculomotoriuslähmung ein. Der ganze Anfall dauerte etwa 2—3 Wochen und kehrte etwa 2mal jährlich wieder. Seit 3—4 Jahren jedoch wieder-

[1]) Der von Thomsen beschriebene Kranke ist in Dalldorf, wo er wegen der Epilepsie aufgenommen worden war, gestorben. Der rechte Oculomotorius war an der Stelle des Eintritts in die Dura keulenförmig verdickt und grau, während der linke um die Hälfte dünner und weiss war. Ein Fibrochondrom hatte die Fasern des rechten Oculomotorius auseinandergetrieben, aber nicht zum Schwunde gebracht. Sonst war alles normal. (A. Richter, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Arch. f. Psychiatrie XVIII. 1. p. 259. 1886.)

holte er sich etwa alle 3 Monate und es blieb seit einiger Zeit auch im Intervall ein geringer Grad von Oculomotoriuslähmung zurück. Ein in Königsberg gemachter Versuch, diese beständige Lähmung durch eine Schieloperation auszugleichen, hatte nur bis zum nächsten Anfalle Erfolg.

Das Jahr 1885 brachte eine ganze Reihe von neuen Beobachtungen.

R. Saundby (Lancet I. 2; Jan. 10. 1885. p. 51) beschreibt einen neuen Fall von „Migräne mit Oculomotoriuslähmung".

Ein 7jähriger Knabe klagte (31. August 1884) seit 3 Tagen über Uebelbefinden und Schmerzen über dem rechten Auge und in der rechten Gesichtsseite. Es bestanden Ptosis und Paresis des Rect. int. rechts. Der Knabe sah doppelt und hielt beim Gehen das rechte Auge zu. Der linke Mundwinkel hing etwas tiefer. Sonst war das Kind ganz gesund. Gehör beiderseits gut. Der Schmerz hörte auf und nach 1 Woche bestand keine Augenlähmung mehr. Ein Jahr zuvor war ein ähnlicher Anfall aufgetreten. Am 7. November 1883 hatte der Kranke über Schmerzen über dem rechten Ohre geklagt, 4 Tage früher hatte er über Doppeltsehen geklagt. Es bestand rechts etwas Ptosis. Auf dem linken Ohre war etwas Ausfluss aufgetreten und der linke Facialis war in den untern Zweigen etwas geschwächt.

Parinaud (Soc. d'ophthalmol. française Janv. 29. 1885. Nach Pflüger) beschrieb eine 26jährige Kranke Charcot's, die seit dem 7. Jahre im Frühjahre an Orbitalneuralgie[1]) mit vorübergehender Lähmung der äusseren Augenmuskeln litt.

Schmerzen über der linken Augenbraue beim Erwachen, die sich gegen 9—10 Uhr steigerten, dabei Durst und Angst. Mittags war der Schmerz vorbei. Die Anfälle wuchsen 5—6 Tage, blieben ca. 8 Tage maximal, liessen dann nach, dauerten aber bis zu 2 Monaten. Dabei Appetitlosigkeit und Erbrechen. Nach Aufhören der Schmerzen Lähmung des linken Oculomotorius, die 2—3 Monate dauerte; 7—9 Monate dauernde Intervalle gänzlichen Wohlseins. Seit Eintritt der Menstruation im 15. Jahre waren die Anfälle weniger heftig, seit der Verheirathung im 22. Jahre nahmen sie noch mehr ab und dauerten nur 14 Tage. Im Jahre 1884 trat im Frühjahre ein Rückfall ein und im December erneuerte sich der Anfall. Ein weiterer wurde im Januar 1885 beobachtet. Am 2. Januar bestand Lähmung aller Oculomotoriusmuskeln mit Ausnahme des Levat. palp. superioris. Vom 14. Januar an keine Schmerzen mehr, der Rectus inf. war nicht mehr gelähmt, wohl aber die übrigen Muskeln.

Der Fall von D. Weiss (Wien. med. Wochenschr. XXXV. 17. 1885) ist anscheinend durch einen anatomischen Befund werthvoll.

Eine 30jährige Magd, die wegen Lungenschwindsucht aufgenommen wurde, zeigte plötzlich linksseitige totale Oculomotoriuslähmung, die nach 12 Tagen zurückgegangen war. Drei Wochen später trat abermals die Lähmung auf und blieb 2 Wochen lang bestehen. Anfang Nov. 1884 fand W. nur geringe Ptosis. Am 20. November bestand wieder die linksseitige totale Oculomotoriuslähmung, die nun bis zu dem am 11. December eintretenden Tode andauerte. Der Augenspiegelbefund war normal. Alle übrigen Hirnnerven erschienen intakt. Nach Angabe der wenig intelligenten Kranken waren seit der Kindheit alljährlich vorübergehende Augenmuskellähmungen aufgetreten.

---

[1]) Später haben H. Parinaud und P. Marie den Fall veröffentlicht (Névralgie et paralysie oculaire à retour périodique. Arch. de Neurol. XI. 31. p. 15. 1886). Aus der Beschreibung geht hervor, dass es sich nicht um Neuralgie, sondern wirklich um Stirnkopfschmerz handelte.

Die *Sektion* ergab: Phthisis pulmonum. Der linke Oculomotorius glatt, graulich, in seiner Wurzel beim Austritte aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche graue, mohnkorngrosse Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzel bewirkten. Der rechte Oculomotorius, sowie alle andern Hirnnerven unverändert. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln fettig degenerirt. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Granulationen ergab einen reichlichen Gehalt an Tuberkelbacillen. Beim Durchschnitte durch die gehärteten Grosshirnschenkel zeigte es sich, dass die Granulationen nicht in die Tiefe griffen.

Simeon Snell trug in der ophthalmolog. Gesellschaft zu London (Lancet I. 21; May 23. 1885. p. 938) folgende Beobachtung vor:

Ein 8jähriges Mädchen zeigte im November 1883 linkseitige Oculomotoriuslähmung, normalen Augenhintergrund. Seit dem Alter von 18 Monaten hatte es an Anfällen von Kopfschmerz und Uebelkeit gelitten; dabei war das linke Auge geschlossen gewesen und hatte sich nach ihrem Verschwinden langsam wieder geöffnet. Der Anfall hatte sich etwa alle 6 Monate wiederholt. Ein 2. Anfall wurde im Juli 1884 beobachtet, ein 3. im Januar 1885. Das Kind kam mit beginnender Ptosis zum Arzte, am nächsten Tage bestand charakteristische Migräne und alle Oculomotoriusmuskeln waren gelähmt. Langsame Besserung. Am 30. April noch leichte Ptosis, geringer Strabismus divergens und Beschränkung der Beweglichkeit nach oben und unten.

E. Clark bemerkte, dass er einen ähnlichen Fall bei einem 12jährigen Mädchen gesehen habe. Den Anfällen gingen Erbrechen und Verstopfung voraus, es bestanden Schmerzen über dem linken Auge, Strabismus div. und Ptosis einige Tage lang, länger hielt die Mydriasis an. Die Anfälle kehrten etwa alle 6 Wochen wieder. Einen offenbar nicht hierher gehörenden Fall erwähnte Ormerod: Linkseitige Oculomotoriuslähmung bei einem älteren Frauenzimmer, 2mal in mehreren Monaten angeblich nach Schreck aufgetreten, keine Migräne, sondern etwas Schmerz längs des N. supraorbit., Argyll-Robertson's Symptom.

Pflüger hielt auf der Naturforscherversammlung zu Strassburg (Tageblatt p. 491) einen Vortrag „über periodische Nuclearlähmung" und erzählte folgenden Fall.

Ein 22jähriges Frauenzimmer hatte zuerst im 18. Jahre (März 1881) während einiger Wochen heftige Schmerzen in der Umgebung des linken Auges und dann zwei Monate lang Augenmuskellähmung links und Lähmung der linken Gesichtshälfte gehabt. Im Februar 1883 2. Anfall, Neuralgie und nachfolgende Lähmung des rechten Oculomotorius, 8 Tage dauernd. Im Juli 1883 heftiger Anfall mit gleichen Symptomen. Während der Besserung 3 Wochen lang rechtseitige Facialislähmung. Ende April 1885 neuer Anfall. Intensive Neuralgie über dem rechten Auge, dann Lähmung des rechten Oculomotorius. Pfl. fand die Kranke im Juni durch die heftigen Schmerzen, die sich über den ganzen Kopf erstreckten, am stärksten über den Augen und am Arcus zygomat. waren, gegen Abend, ohne je zu verschwinden, exacerbirten, herabgekommen und nervös. Erbrechen hatte nie bestanden. Augenhintergrund normal. Zunächst Besserung. Dann im Juli wieder rechtseitige Lähmung der äusseren Oculomotoriusmuskeln ohne Betheiligung der Sphinct. iridis und M. ciliaris. Wieder stärkere Schmerzen. Am 18. Juli lancinirende Schmerzen vom linken Proc. mastoid. nach dem Nacken. Am 19. Lähmung des linken Abducens und des linken Facialis. Die Augenlähmung ging stetig zurück, war am 23. Juli auf den Rectus sup. beschränkt, Ende Juli ganz geheilt. Vom Beginne der linkseitigen Abducens- und Facialislähmung an hatten die Schmerzen

nachgelassen, bestanden nur in geringem Grade in der linken Nackengegend. Die linkseitigen Lähmungen gingen langsam zurück.

In der Debatte erwähnte Knapp einen Fall, der möglicher Weise hierher gehört. Bei einem Schulknaben trat unter heftigem Kopfschmerz und Erbrechen „eine typische Ophthalmoplegia exterior" auf. K. sah ihn am 5. Tage, „die cerebralen Erscheinungen waren geschwunden, die Augen waren starr nach vorn gerichtet, bewegten sich nur ein wenig nach links. Accommodation und Pupillenbewegung waren normal, auch war keine Ptosis vorhanden". Der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden.

W. Manz (Berl. klin. Wchnschr. XXII. 40. 1885) hat einen typischen Fall beschrieben.

Ein junger Kaufmann kam zu M. mit rechtseitiger totaler Oculomotoriuslähmung, die seit 4 Tagen bestand. Ausserdem klagte er über einen dumpfen bohrenden Schmerz in der nächsten Umgebung des Auges und besonders hinter dem Auge, der übrigens schon gegen den vorhergehenden Tag abgenommen hatte. Der Kranke datirte das Augenleiden aus seinem 14. oder 15. Jahre von einer Blutentziehung, die man an seiner rechten Schläfe wegen heftiger Kopfschmerzen vorgenommen hatte. An diesen rechtseitigen Kopfschmerzen hatte er schon seit frühester Kindheit von Zeit zu Zeit zu leiden. Seit jener erstgenannten Periode hatte sich die Augenlähmung sehr häufig, durchschnittlich alle 4—6 Wochen, eingestellt und immer waren ihr dieselben halbseitigen Kopfschmerzen vorausgegangen, die nach dem Eintritte der Lähmung nachliessen. Die Dauer der letzteren hatte von 1 Tage bis zu mehreren Wochen geschwankt. war in den letzten Jahren grösser geworden. Auch im Intervall war die rechte Pupille etwas erweitert, bestand Doppeltsehen beim Blick nach rechts. Der Kranke bezeichnete Abusus spirituos. als Gelegenheitsursache der Anfälle. Doch blieben diese auch bei solidem Lebenswandel nicht aus. Andere Störungen als die beschriebenen bestanden nicht. In den nächsten Tagen wesentliche Besserung, am 4. Tage liess das Oberlid die Pupille frei. Dann reiste der Kranke ab.

Ferner sind noch einige Fälle zu erwähnen, die von verschiedenen Autoren als zur periodischen Oculomotoriuslähmung gehörig betrachtet worden sind.

Mauthner (Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln 1885 p. 316) hat die Beobachtung G. Camuset's (L'Union 67. p. 906. 1876) wiedergegeben.

Ein 55jähriger Capitän zeigte seit 4 Monaten Parese sämmtlicher äussern Augenmuskeln, keine Mydriasis, und gab an, dass er mit 20 Jahren 1—2 Monate lang Doppeltsehen nach allen Richtungen, mit 25 Jahren 1 Jahr lang dasselbe und schliesslich auch Ptosis, mit 32 Jahren und mit 40 Jahren je einen neuen Anfall, während dessen nach 2 Monaten grosse Schwäche der Glieder und Dysphagie auftraten, gehabt habe. „In den früheren Jahren war Patient häufig betäubt." Auch unter C.'s Beobachtung entwickelte sich wieder die Muskelschwäche der früheren Anfälle.

Pflüger zieht ausser diesem auch einen von Mauthner selbst beobachteten Fall (l. c. p. 325) an.

Ein 5jähriger Knabe war vor 2 Jahren eine Treppe hinuntergefallen und hatte vor 3 Monaten eine Lungenentzündung gehabt. Seit 3 Monaten Schielen. Es bestanden rechts vollständige, links fast vollständige Lähmung des Lev. palp. sup., rechts Lähmung aller äusseren Oculomotoriusmuskeln bei Unversehrtheit des Obliqu. sup., die linken Drehmuskeln functionirten nur ungenügend, zögernd, ruckweise. Pupille und Accommodation waren an beiden Augen ganz normal. Von den übrigen Gehirnnerven

zeigte nur der linke Facialis eine leichte Parese. Kein Kopfschmerz. Nach 2 Monaten fand M. zu seinem Erstaunen vollständige Restitutio in integrum an beiden Augen.

Von Weiss und Manz wird auch ein Fall Gubler's (Gaz. des Hôp. 6. 1860; Schmidt's Jahrbb. CVII. p. 299) erwähnt, wo nach wiederholten Anfällen von Oculomotoriuslähmung ein plastisches Exsudat an der Basis gefunden wurde. Der Kranke hatte in einigen Jahren 3 Anfälle von Oculomotoriuslähmung gehabt. Bei einem 4. traten auch Abducenslähmung, Delirium, Koma auf und am 5. Tage erfolgte der Tod.

Schäfer (Ueber Hysterie bei Kindern: Arch. f. Khkde. V. p. 417. 1884) citirt einen Fall von Oculomotoriuslähmung bei einem 9jährigen Mädchen, die, nach allgemeinen Krämpfen aufgetreten, verschwunden, nach einem neuen Krampfanfalle wiedergekehrt war, nach Jacobi (Amer. Journ. of obstetr. 1876. On masturbation and hysteria in young children. Jahrb. f. Khkde. N. F. III. 4. 1876).

Wie Manz richtig bemerkt, bilden die von den Autoren als periodische Oculomotoriuslähmung bezeichneten Fälle eine etwas bunte Gesellschaft. M. will als „reine" Fälle die bezeichnen, in denen die Lähmung sich streng auf die Zweige des Oculomotorius beschränkt. Ich möchte noch einige Einschränkungen machen und unter periodischer Oculomotoriuslähmung die Fälle verstehen, in denen *vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in mehr oder weniger gleich grossen Abständen wiederkehren.* Nach dieser Definition sind mehrere der oben erwähnten Fälle von der Betrachtung auszuschliessen. Andere sind als zweifelhaft bei Seite zu lassen.

Auszuschliessen sind die Fälle von Weiss, Pflüger, Camuset, Mauthner, Gubler, Schäfer.

Es bleiben demnach als Fälle periodischer Oculomotoriuslähmung 9 übrig, von denen freilich nicht alle so genau, wie wünschenswerth wäre, beschrieben sind.

Für die Annahme einer organischen Läsion spricht, dass bisher nie und nirgends Augenmuskellähmungen als Zeichen nur functioneller Störungen beobachtet worden sind. Ferner spricht dafür, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die Intervalle nicht vollkommen sind, sondern auch während dieser Symptome von Lähmung bestehen bleiben. Auch v. Hasner und Manz nahmen palpable Läsionen an. „In allen diesen Fällen handelte es sich also nicht um eine Functionskrankheit, sit venia verbo, sondern es lag eine bleibende anatomische Veränderung vor, welche ständige Ausfallsymptome begründete und welcher sich von Zeit zu Zeit wieder vorübergehende Störungen anschlossen" (Manz). Dagegen glaubt Remak, dass „reflectorische functionelle Störungen zu Grunde liegen, welche der Hemikranie an die Seite zu stellen sind". Den Vergleich mit Migräne hat wohl der Umstand hervorgerufen, dass die Anfälle der periodischen Oculomotoriuslähmung von den Symptomen der Migräne eingeleitet werden. Im Uebrigen könnte nur auf das Be-

ginnen des Leidens in der Jugend, auf die Periodicität als solche und auf die lange Dauer des Leidens hingewiesen werden. Bemerkenswerth ist, dass im Gegensatze zur Migräne neuropathische Belastung bei der periodischen Oculomotoriuslähmung keine Rolle zu spielen scheint, dass von einer gleichartigen Vererbung gar keine Rede ist. Auch unterscheidet die lange Dauer der Lähmung, die meist Wochen oder Monate beträgt, die Oculomotoriusanfälle wesentlich von den hemikranischen. Pflüger meint, es liege kein Grund vor, etwas Anderes als eine Circulationstörung im Wurzelgebiete der Augenmuskelnerven anzunehmen, über deren letzte Natur und Ursache wir wahrscheinlich noch längere Zeit im Unklaren bleiben werden. Er stellt den Erkrankungsvorgang in Parallele mit dem Glaukom, auch hier bestehen periodische Anfälle, könne entweder Restitution, oder ein Functionsdefect der Ausgang sein. Als Ursache des Glaukom müsse man ein Oedem der Chorioidea mit unbekannter Ursache betrachten. Oedeme mit oder ohne Hämorrhagieen im Bereiche der Nervenkerne könnten die periodische Oculomotoriuslähmung erklären: fehlen Hämorrhagieen, so tritt Genesung ein, während anderen Falles partielle Lähmungen zurückbleiben. Sicher hat diese Auffassung Pflüger's ihr Verlockendes. Am ehesten würde man sich dann denken können, dass die räthselhafte umschriebene Hyperämie, bez. das Oedem als eine Giftwirkung sich darstelle.

Die Frage, ob Nervenstamm, ob Kernregion, ist von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet worden. Ausser mir haben v. Hasner und Pflüger eine nucleare Läsion für wahrscheinlich erachtet, während Mauthner und Manz sich der Annahme einer extracerebralen Läsion zuneigen. Manz, der sich sehr zurückhaltend ausspricht, führt zu Gunsten einer peripherischen Lähmung an, dass die Affection meist alle Zweige des Nerven betrifft, dass sie durch viele Jahre streng einseitig bleibt, dass in den Sections-Fällen (Gubler, Weiss), die freilich keine „einfachen, reinen“ waren, peripherische Veränderungen gefunden wurden, dass bisher der Nachweis eines intracerebralen Herdes für eine ganz isolirte Lähmung des Oculomotorius in keinem Falle geliefert sei. Er denkt daran, dass angeborene oder frühzeitig erworbene Abnormitäten der Gefässe Ursache der Lähmung sein könnten, dass vielleicht durch krankhafte Bildung grösserer basaler Gefässe (Art. prof. cerebri und Art. cerebell. sup.) der Nerv, bevor er noch die Wand des Sinus cavernosus erreicht hat, lädirt werden kann. Pflüger führt als für nuclearen Sitz beweisend an, dass in mehreren Fällen periodischer Oculomotoriuslähmung das Freibleiben des Sphincter iridis und des M. ciliaris beobachtet worden sei und dass das Mitergriffensein des Abducens und Facialis nicht durch basale Affection zu erklären sei. Dagegen ist freilich zu erinnern, dass

gerade die von Pflüger gemeinten Fälle nicht zu den reinen gerechnet werden können, dass umgekehrt in den reinen Fällen Ophthalmoplegia exterior bisher noch nicht beobachtet ist.

In den nächsten Jahren folgten weitere Beobachtungen:

Migraine attacks followed by temporary paralysis of the third nerve; by C. W. Suckling. (Brain XXXVIII. p. 241. July 1887.)

Ein 18jähriger Jüngling kam wegen linkseitiger Ptosis in das Birmingham Eye Hospital. Er hatte seit Kindheit an heftigen Anfällen von Kopfschmerz gelitten, welche in den letzten 2 Jahren alle 11 Tage aufgetreten waren. Von den Verwandten litt nur eine Tante an periodischem Kopfschmerz. Bei dem Kranken dauerte der Anfall in der Regel 2 Tage. Er begann mit leichtem Schmerz über dem linken Auge, der sich allmählich steigerte und von Speichelfluss begleitet war. Nach 24 Stunden hatte der Schmerz sein Maximum erreicht und nahm allmählich wieder ab. Erbrechen trat nicht ein. Ptosis hatte schon in der Kindheit einen Anfall begleitet und war seitdem oft eingetreten. Vor 3 Jahren, nach einem schweren Anfall war das linke Auge ganz geschlossen und der Bulbus nach aussen gewendet gewesen. Nicht bei jedem Anfall war das Auge betheiligt, im Allgemeinen entsprach der Grad der Ptosis der Schwere des Anfalls. Die Ptosis trat am Ende des Anfalles ein und verschwand nach zweimal 24 Stunden wieder. Eine Woche nach dem Anfall fand Verfasser die linke Pupille etwas erweitert, aber beweglich, geringe Ptosis, Beweglichkeitsdefekt und Doppeltsehen beim Blick nach oben.

Der Verfasser, der von der periodischen Oculomotoriuslähmung nichts zu wissen scheint, kennt als der seinen ähnliche nur die zweite Beobachtung Saundby's.

O. F. Wadsworth (New York med. Record XXXII. 6. p. 168. — Boston med. and surg. Journ. CXVII. 5. p. 110. 1887) sprach vor der American Ophthalm. Society über „recurrent paralysis of the motor oculi“.

Ein dreijähriges Mädchen erkrankte 1874 nach Scharlach an Anfällen von Kopfschmerz, die etwa in jedem Monat wiederkehrten. Am 24. Februar 1879 wurde das Kind zu W. gebracht, weil es seit 2 Wochen über täglichen Stirnkopfschmerz klagte. Im Anfange hatte 2 Tage lang Erbrechen bestanden und es war Ausfluss aus dem rechten Ohre aufgetreten. Einen Monat später fand W. rechts vollständige Oculomotoriuslähmung. Die Kopfschmerzen waren alle 2—3 Tage wiedergekehrt. Im Februar 1887 wurde angegeben, dass die Kopfschmerzen seltener geworden seien, dass nur 3—4 Anfälle im Jahre aufgetreten seien, dass die schwereren von Ptosis und Erweiterung der Pupille begleitet waren, dass dann zugleich der Ausfluss aus dem rechten Ohre sich steigerte. Ein Polyp des Gehörganges wurde entfernt.

A. Hinde und H. N. Moyer (New York med. Record XXXII. 13. p. 418. 1887) haben einen Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung beobachtet.

Ein 20jähriges Mädchen, aus gesunder Familie, war zuerst im 7. Lebensjahre von linkseitiger Oculomotoriuslähmung befallen worden. Sie war damit eines Morgens erwacht und nach 3—4 Tagen wieder hergestellt gewesen. Nach 2 Monaten war der

Anfall unter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen wiedergekehrt. Die Kranke hatte etwa 36 Stunden lang erbrochen, dann war die Lähmung eingetreten, hatten die Beschwerden aufgehört. Die Lähmung hatte eine Woche lang bestanden, neben ihr waren Schwäche des linken Arms und Schwierigkeit beim Sprechen vorhanden gewesen. Aehnlich verliefen der 3. und der 4. Anfall. Bei dem letzteren hatte die Kranke auch Klingen und Taubheit des linken Ohres bemerkt. Dann waren die Anfälle seltener geworden: 1—2 im Jahr. Zuletzt war eine Pause von $1^1/_2$ Jahren eingetreten, bis ein schwerer Anfall, dem in 6 Monaten 3 weitere folgten, eintrat. Der letzte hatte vor 1 Monat begonnen, ehe noch das Auge sich von dem vorhergehenden erholt hatte. Im Allgemeinen waren die Anfälle immer schwerer geworden. Seit dem 5. hatte sich die Lähmung nie gänzlich wieder verloren. Es bestanden vollständige Lähmung aller Oculomotoriusmukeln und Amblyopie des linken Auges, keine anderweiten Störungen.

In einer 2. Arbeit (Ibid. 17. p. 536) beschreibt A. Hinde einen neuen Anfall bei seiner Kranken.

Nachdem in 8 Wochen nur die Ptosis etwas abgenommen hatte, begann zugleich mit einer Menstruation ein neuer Anfall. Die Kranke erwachte in der Nacht mit Würgegefühl und Schwindel. Am Morgen Schmerz um das linke Auge und in der linken Kopfhälfte, der rasch zunahm und sich mit Erbrechen verband. Der Schmerz bestand aus einzelnen Stössen von grosser Heftigkeit, die nach je 3—5 Minuten wiederkehrten und 2—3 Minuten andauerten. Die Empfindlichkeit der Haut der oberen linken Körperhälfte, die Riech- und Schmeckfähigkeit links waren erloschen. Das Gehör des linken Ohres war gut, nur Klingen bestand zeitweise. Schmerzen und Erbrechen dauerten zunächst in gleicher Weise fort. Erst am nächsten Tage hörten die quälenden Schmerzstösse und mit ihnen das Erbrechen auf, ein dumpfer Kopfschmerz blieb. Die Hemianästhesie hatte sich über die ganze linke Körperhälfte ausgebreitet. Die linke Cornea war ganz unempfindlich. Am 3. Tage war der Zustand unverändert, nur nahm der Schmerz ab. Am 4. Tage Schwäche der linken Glieder und angeblich Sprachbeschwerden. Am 5. Tage Wohlbefinden; die Symptome sonst unverändert; Amaurose des linken Auges ohne nachweisbare Veränderungen. Die Kranke nahm ihre Arbeit als Wäscherin wieder auf.

H. lässt sich durch die [offenbar hysterische] Hemianästhesie verleiten als Ursache der ganzen Erkrankung eine organische Veränderung der Grosshirnrinde für wahrscheinlich zu halten.

H. Senator (Ztschr. f. klin. Med. XIII. 3 u. 4. p. 656. 1887) theilt folgende Beobachtung mit.

Eine 22jährige Frau litt seit dem 8. Jahre an Anfällen heftigen Schmerzes der rechten Kopfhälfte, die von Frost, Müdigkeit, Erbrechen begleitet waren, gewöhnlich 3 Tage, selten nur 1 oder 2 Tage andauerten und ungefähr nach 4 Wochen wiederkehrten. Im 12. Jahre hatte die Kranke zum 1. Male bemerkt, dass bei einem Anfalle das rechte Lid herunterfiel und Doppeltsehen eintrat. Zum 2. Male traten diese Erscheinungen im 16. Jahre auf. Im 17. Jahre stellte sich die Menstruation ein und ihr schlossen sich nun die Anfälle an. Seit den letzten 2 Jahren hatten die Kopfschmerzen an Stärke sehr zugenommen. Der letzte Anfall hatte am 30. oder 31. Oktober 1886 begonnen (während der Laktation) und hatte ungewöhnlich lange gedauert. Zum 1. Male wieder war mit dem Anfalle die Augenlähmung eingetreten.

Am 4. November bestand Lähmung aller Aeste des rechten N. oculomotorius. Man fand keinerlei andere Störung. Die Kranke klagte über heftigen „Kopfkrampf“. Am

folgenden Tage bestand nur noch Parese, der Kopfschmerz hatte aufgehört. Am 6. November war nur die rechte Pupille noch etwas weiter als die linke. Seit diesem Anfalle kehrten die Migräneanfälle wiederholt zurück, eine Augenlähmung aber trat (bis zur Zeit der Veröffentlichung) nicht wieder ein. Die Pausen zwischen den Anfällen waren verschieden (3—6 Wochen) und ein Zusammenhang zwischen den Anfällen und den Menses war, nachdem die letzteren wieder eingetreten waren, nicht zu erkennen. Am 3. Juli 1887 fand Uhthoff bei Untersuchung der Augen nichts Krankhaftes, ausser einer geringen Erweiterung der rechten Pupille. „Dass die eine (rechte) Pupille eine Spur weiter ist, als die andere, ist bekanntlich nichts Pathologisches.“

S. unterscheidet zwischen rein periodischen und periodisch exacerbirenden Oculomotoriuslähmungen, je nachdem in der Zwischenzeit Reste der Lähmung nachzuweisen sind oder nicht. Er glaubt, dass bei den rein periodischen Lähmungen „mit Wahrscheinlichkeit eine gröbere Läsion auszuschliessen ist und dass sie als hysterische oder als Reflexlähmungen auf hysterischer Grundlage angesehen werden können.“ Dazu bemerkte ich, dass mir das Vorkommen „rein periodischer“ Lähmung nicht bewiesen zu sein scheine, denn der Fall Senator's, den dieser Autor als den allein beweisenden betrachtet, muss wegen der dauernden Pupillendifferenz beanstandet werden. Ferner, dass auch dann, wenn jener Beweis geliefert wäre, ein zureichender Grund zu der angenommenen Trennung wohl nicht vorläge. Eine hysterische Lähmung ist stets eine seelische Lähmung; nur solche Muskelgruppen, die durch seelische Vorgänge zur gemeinsamen Zusammenziehung gebracht werden können, können ihr unterliegen. Eine Oculomotoriuslähmung kann nie hysterischer, d. h. seelischer Art sein. „Reflexlähmung“ aber ist nichts mehr und nichts weniger als ein Wort. Ob die periodische Oculomotoriuslähmung immer durch eine grobe Läsion bewirkt wird, oder ob Veränderungen, die wir nicht nachweisen können und die etwa denen bei einer Vergiftung durch Strychnin oder dergleichen ähnlich wären, die Ursache sein können, das steht dahin. In beiden Fällen würde die Veränderung organischer Natur sein und die periodische Oculomotoriuslähmung wird grundsätzlich von den hysterischen Lähmungen zu trennen sein, gleichgiltig ob sie intermittirend oder remittirend ist.

Zwei Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung veröffentlichte Dr. Joachim.

1. Ein Mädchen, dessen Eltern blutsverwandt waren, dessen älterer Bruder epileptisch und blödsinnig war, erkrankte mit 8 Jahren, nachdem es längere Zeit über Kopfschmerzen geklagt hatte, an linkseitiger Oculomotoriuslähmung. Nach mehreren Tagen verschwand die Lähmung zum Theil, doch blieb Neigung zu Kopfschmerzen zurück. Nach mehreren Wochen trat ein 2. Anfall ein. Erst Kopfschmerzen und Uebelkeit, dann Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, stärkere Oculomotoriuslähmung, dann Bewusstlosigkeit, Fieber, allgemeine Krämpfe. Nach 2 Tagen Aufhören der Krämpfe und Zurückgehen der Lähmung. Grosse Lichtscheu des linken Auges. Häufige Wiederkehr der Oculomotoriuslähmung, besonders nach Aufregungen, zuweilen von heftigem Schluchzen

begleitet. Bei den späteren Anfällen bestanden weder Fieber noch Krämpfe. Auch war später in den Zwischenzeiten die Lähmung ganz verschwunden. Gute körperliche Entwickelung. Keine Zeichen von Tuberkulose oder Syphilis.

(Jahrb. f. Kinderhkde. XXVIII. 1. p. 101. 1888).

2. Eine kräftige 27jährige Wäscherin, deren Mutter und Grossmutter an Migräne gelitten hatten, litt seit ihrem 11. Jahre an vorwiegend rechtseitigen Migräne-Anfällen. Später waren die Anfälle schwerer und häufiger geworden, so dass sie vom 20. Jahre an alle 3—4 Wochen eintraten und zum Bettliegen zwangen. Eine Beziehung zur Menstruation bestand nicht. Im November 1885 trat zum 1. Male nach einem leichten Anfalle Ptosis am rechten Auge ein. Der Verfasser, der die Kranke am 1. Tage nach Beginn der Lähmung untersuchte, fand vollständige Lähmung des rechten N. oculomotorius, keine anderweite Störung. Nach 3 Wochen war die Lähmung verschwunden. Von da an waren die Anfälle leichter und seltener, erst vom März 1887 an trat neue Verschlimmerung ein. Die Anfälle dauerten 8—10 Tage. Während dieser Zeit empfand die Kranke heftige Schmerzen in der rechten Stirn und dem rechten Auge und hatte schwer stillbares Erbrechen. Am 22. December 1887 begann ein neuer Anfall, schon am 23. hörte er auf und trat rechtseitige Oculomotoriuslähmung ein. Die Lähmung ging nur langsam zurück und im März 1888, als Verfasser die Kranke zuletzt sah, bestand noch Parese. Die Migräneanfälle waren seit dem December wieder leichter.

(Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV. 2. u. 3. p. 185. 1889.)

Der Verfasser vereinigt die bisher bekannten Beobachtungen von periodischer Oculomotoriuslähmung in einer Tabelle und bespricht sie nach verschiedenen Richtungen hin. Er schliesst sich Senator in der Unterscheidung rein periodischer und periodisch exacerbirender Oculomotoriuslähmungen an und betont, dass in den rein periodischen Fällen die Prognose besser sei. Eine basale Läsion ist ihm wahrscheinlicher als eine nucleare.

Prof. W. Manz (*Ueber die recidivirende Oculomotoriuslähmung.* Berl. klin. Wchnschr. XXVI. 34. 1889) hat eine 2. Beobachtung von periodischer Oculomotoriuslähmung mitgetheilt.

Ein 23jähriger Kutscher litt seit seinem 14. Jahre an Anfällen heftigen linkseitigen Kopfschmerzes, die mit Frostgefühl, Durst, Appetitlosigkeit, Schwindel verbunden waren und etwa 24—36 Stunden dauerten. Danach traten Doppeltsehen und Herabsinken des linken oberen Lides ein, angeblich nur für 1—2 Tage. Eine Ursache der Krankheit war nicht nachzuweisen. Die Anfälle waren früher mit 4wöchigen Pausen, neuerdings mit 6wöchigen Pausen aufgetreten, waren aber schwerer geworden.

Da nach dem letzten starken Anfalle die Lähmung sich hartnäckiger als sonst gezeigt hatte, war der Kranke nach einigen Tagen (am 22. Mai) in die Klinik gekommen. Es bestand Lähmung aller Zweige des linken N. oculomotorius, sonst keine krankhafte Veränderung. Schon am 2. Tage Besserung. Die Beweglichkeit der inneren Muskeln kehrte später als die der äusseren zurück. Pupillenreaction und Accommodation zeigten übrigens fast täglich Schwankungen, für die keine besondere Ursache aufzufinden war. Nach 4 Wochen bestanden noch Hyperämie der Bindehaut, Diplopie beim Blick nach rechts, geringe Ptosis, Erweiterung der Pupille und Schwerbeweglichkeit. Einschränkung der Accommodation. Entlassung am 20. Juni. In ungefähr dem gleichen Zustande stellte sich der Kranke am 15. Juli wieder vor und gab nun mit Bestimmtheit an, sein gegenwärtiger Zustand sei seit langer Zeit der bleibende, auch früher habe zwischen den Anfällen geringes Doppeltsehen bestanden. Auch im folgenden Frühjahre

war der Befund nicht wesentlich verändert. Inzwischen waren 2 Migräneanfälle eingetreten, aber ohne nachfolgende Lähmung.

M. betont wieder, dass die Fortdauer eines Restes der Lähmung zwischen den Anfällen auf das Vorhandensein einer anatomischen Läsion deute. Auch er hält dafür, dass in dieser Hinsicht schon geringe Abweichungen vom Normalen, z. B. geringe Erweiterung der Pupille, von Bedeutung seien und die Annahme eines wirklich freien Intervalls verhindern. Der einzelne Anfall möge wohl durch Circulationstörungen ausgelöst werden.

Dr. Vissering (*Ueber einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung.* Münchener med. Wchnschr. XXXVI. 41. 1889) hat unter Strümpell's Leitung folgende Beobachtung gemacht.

Eine 14jähriger Weber, aus gesunder Familie, litt seit seinem 9. Jahre an heftigen rechtseitigen Kopfschmerzen, die anfallsweise etwa alle 4 Wochen auftraten. Dabei hing das rechte obere Lid herab und beide Lider waren etwas geschwollen. Das Erbrechen, das früher die Anfälle begleitet hatte, war seit 2 Jahren nicht wiedergekehrt.

Nach einer 5monatigen Pause war der Anfall mit besonderer Heftigkeit aufgetreten und hatte den Patienten in das Krankenhaus getrieben. Rechts waren beide Lider geschwollen, es bestanden vollständige Ptosis, Lähmung aller übrigen äusseren Oculomotoriusmuskeln, geringe Erweiterung der Pupille bei erhaltener Reaction, keine Accommodationstörung, normaler Augenhintergrund, ferner Hypästhesie im Gebiete des 1. und des 2. Trigeminusastes mit Taubheitsgefühl, Schwerhörigkeit bei normalem Ohrbefunde, Speichelfluss. Links war alles normal.

Nach einigen Tagen wesentliche Besserung. Dann ein Rückfall. Nach 10 Tagen Entlassung. Patient blieb 3 Monate gesund. Dann traten wieder Anfälle mit 4wöchigen Pausen auf, die durchschnittlich 4 Tage dauerten und zum Theil leicht waren. Im Krankenhause wurden noch einige Anfälle beobachtet. Die Untersuchung im Intervall liess keine krankhaften Veränderungen des rechten Auges wahrnehmen. Auch die Anästhesie schwand mit der Augenlähmung.

Der Verfasser betont die Reinheit des Intervalls und will mit Senator diese „reinen Fälle“ von den übrigen trennen. Wegen der verschiedenen Länge des Intervalls (4 Wochen, 2—6 Monate) solle man nicht von periodischer, sondern von recidivirender Oculomotoriuslähmung sprechen. Ungewöhnliche Erscheinungen waren die Lidschwellung, die Trigeminushypästhesie und der Speichelfluss. Der Verfasser glaubt, dass die recidivirende Oculomotoriuslähmung der Migräne nahe verwandt sei und wie diese auf eine Selbstvergiftung durch Stoffwechselgebilde zu beziehen sei. In des Verfassers Fall schien das Antipyrin einen günstigen Einfluss zu haben.

Karl Findeisen (Ein Fall von periodisch-exacerbirender Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Jena 1889) hat eine eigene Beobachtung mitgetheilt und die meisten der bisher veröffentlichten Beobachtungen auf einer Tabelle vereinigt.

Ein 20jähriger Jüngling, dessen Eltern und Geschwister gesund waren und der keine ernsthaften Krankheiten durchgemacht hatte, bekam nach kurzen mässigen Kopf-

schmerzen eine totale Lähmung des linken N. oculomotorius. Nach mehreren Tagen trat Besserung ein und nach einigen Wochen konnte der Kranke mit geringer Parese der gelähmt gewesenen Muskeln entlassen werden. Seitdem sind weitere 4 Anfälle beobachtet worden. Beim 2. Anfall ausser den Schmerzen im ganzen Kopfe auch Reissen und Zucken im linken Auge. Beim 3. ausserdem noch Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen. Beim 4. dieselben Beschwerden ohne Erbrechen. Immer trat rasch Besserung ein, die dann langsam zunahm. Die Dauer der Anfälle wuchs allmählich. Die Zwischenzeit nahm ab (erst 6, dann 4 Monate). Ehe noch der 4. Anfall ganz abgelaufen war, begann der 5., der allerdings weniger stark war. Als der Kranke einige Monate nach dem letzten Anfalle entlassen wurde, bestanden Erweiterung und Trägheit der linken Pupille, Doppelbilder beim Blicke nach oben und unten; besonders die Drehung nach oben war nur in geringem Grade möglich. Bei jedem Anfalle ist Quecksilber, bez. Jodkalium angewandt worden!

P. K. Pel (Ein Fall von recidivirender nuclearer Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wchnschr. XXVII. 1. 1890) beschrieb wiederkehrende Oculomotoriuslähmung bei einem Tabeskranken. Der Fall gehört also nicht hierher.

M. Bernhardt (Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berl. klin. Wchnschr. XXVI. 47. 1889.) beschrieb 2 Fälle *von recidivirender Oculomotoriuslähmung.*

1. Ein 55jähriger Mann hatte ebenso wie seine Mutter schon in der Jugend an Migräne gelitten. Damals hatten ihm die Leute am Tage vor den Kopfschmerzen gesagt: du schielst jetzt wieder, du wirst wieder Kopfschmerzen bekommen.

Das linke Auge war etwas nach aussen abgewichen und blieb bei Convergenz zurück, konnte sonst aber alle Bewegungen ausführen. Ptosis bestand nicht. Die inneren Augenmuskeln waren in normaler Weise thätig. Der Kranke sah mit dem linken Auge nur in der Nähe deutlich, hatte aber keine Doppelbilder. Die Schmerzanfälle sollten seltener und schwächer geworden sein. Der Kranke war leicht erschöpfbar. Einige Rückenwirbel waren empfindlich.

2. Ein 19jähriger Jüngling, dessen Mutter an Kopfschmerzen litt, gab an, dass er schon mit 6 Jahren „etwas an den Augen gehabt habe". Im 11. Jahre fiel zum 1. Male das linke obere Lid herab und der Kranke sah 2—3 Wochen lang doppelt. Alle 2 Jahre kehrte der Anfall wieder. Es bestanden dabei heftige Kopfschmerzen, die zwischen linkem Auge und Nase am stärksten waren, mit Erbrechen. Die Schmerzen traten aber auch zwischen den Augenlähmungen auf und wichen dann dem Antipyrin.

Die Untersuchung ergab keinen deutlichen Muskeldefect; nur beim Blicke nach oben rechts sah das linke Auge den Gegenstand etwas undeutlich. Das rechte Auge sah in der Nähe gut, in der Ferne nicht. Umgekehrt verhielt sich das linke.

Bemerkenswerth ist folgende Beobachtung Charcot's:

(Sur un cas de migraine ophthalmoplégique, *Paralysie oculomotrice périodique*; Leçon du Prof. J. M. Charcot, rec. par le Dr. Guinon. Progrès méd. 2. S. XII. 31. 32. 1890).

Eine 35jährige Strickerin, deren Vater 70 Jahre alt nach mehrfachen Bleikoliken gestorben, deren Mutter 71 Jahre alt an einer Leberkrankheit gestorben war, hatte vom 16. bis zum 23. Jahre an Anfällen von Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf einnahmen,

Abends am stärksten waren, mit Erbrechen, zuweilen mit Durchfall verbunden waren und etwa 3mal im Monat wiederkehrten, gelitten. Im 23. Jahre Eintreten der Monatsregel. Von da an Wohlbefinden bis zum 31. Jahre. Im Februar 1885 rechtseitige Kopfschmerzen, die im Hinterkopfe begannen, sich dann über die Scheitelgegend bis in die Tiefe der Augenhöhle zogen, mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden waren, vom Morgen bis Abend zunahmen. Die Schmerzen dauerten 4 Wochen lang an, verschwanden dann mit dem Eintreten einer rechtseitigen vollständigen Oculomotoriuslähmung. Letztere hielt 1 Monat an. Im Februar 1886 2. Anfall: 3 Wochen Schmerzen, 8 Tage lang Lähmung. Letztere schwand nicht ganz. Die Parese blieb während der nächsten 3 Jahre bestehen und häufig traten in dieser Zeit migräneartige Anfälle ein, denen eine vorübergehende Verschlimmerung der Parese folgte. Während die Migräne der Jugendzeit mit schwerem Erbrechen verbunden war, erbrach zur Zeit die Kranke ohne Anstrengung schaumigen Schleim. Im November 1889 schien vollständige Genesung einzutreten: weder Schmerzen, noch Lähmungserscheinungen mehr. Im Januar 1890 nach einer Gemüthsbewegung 3. grosser Anfall: 4 Wochen lang heftige Schmerzen, dann Augenmuskellähmung. Nach weiteren 14 Tagen begann die Lähmung zurückzugehen. Die Schmerzen aber kehrten zeitweise wieder und führten eine Steigerung der Ptosis mit sich. Im Mai bestand Parese aller rechten Oculomotoriusäste. Parinaud schloss aus dem Verhalten der Doppelbilder, dass auch der M. externus beschädigt sei. Der M. ciliaris war rechts ganz gelähmt, links paretisch.

Man behandelte die Krankheit wie die Augenmigräne, d. h. mit Bromkalium (1 Woche 4 g, 1 5 g, 1 6 g, dann wieder 4 g u. s. f.). Im Mai trat noch ein migräneartiger Anfall mit Zunahme der Ptosis ein. Im Juli waren alle krankhaften Erscheinungen verschwunden.

Charcot schlägt für die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung den Namen Migraine ophthalmoplégique vor und ist geneigt, einen inneren Zusammenhang mit der Migräne anzunehmen. Er unterscheidet die Fälle mit kurzen, gewöhnlich rasch wiederkehrenden Anfällen von denen mit langen selteneren Anfällen. Bei jenen sei wahrscheinlich keine dauernde Läsion vorhanden, es handle sich wohl um einen Gefässkrampf. Im Laufe der Zeit aber und besonders bei langen Anfällen führen die vasomotorischen Störungen organische Veränderungen herbei, die nach Charcot's Auffassung entzündlicher Art sind. Der Locus morbi sei die Gehirnbasis. Die bisher gefundenen Veränderungen (Weiss, Thomsen, Richter) seien sekundärer Art: der Oculomotorius war durch die häufigen Anfälle zum Locus minoris resistentiae geworden und deshalb entwickelten sich Neubildungen an ihm.

Aug. Dufour (Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Ann. d'Ocul. 15. S. III. 3 et 4. p. 97. 1890) hat in einer sehr fleissigen Arbeit 220 Beobachtungen von „nucleärer Augenmuskellähmung" zusammengestellt und besprochen.

Die 3. Gruppe Dufour's bilden „periodische Kern-Lähmungen". Hierher rechnet er die Beobachtungen Pflüger's, Vissering's, Camuset's, ferner Duboys' und Adams'.

Ein 30jähriger Kutscher, der seit lange an Gelenkrheumatismus litt, bekam mit 21 Jahren heftige Kopfschmerzen mit Doppeltsehen und Ptosis links, Störungen, die 1 Monat lang dauerten. Dieselben kehrten in jedem Frühling wieder. Beim 6. Anfalle wurde gefunden: Ophthalmoplegia bilateralis mixta completa. Die weiten Pupillen reagirten ein wenig. Nach wenig Tagen Lähmung des Schlundes und des rechten Armes. Tod durch Lähmung der Athemmuskeln. Bei der Sektion fand man nur eine leichte Blutüberfüllung der Meningen. Duboys. Bull. clin. ophth. p. 121. 1883.

Lähmung aller äusseren Zweige des linken Oculomotorius. Heilung. Nach 10 Tagen Rückfall. Neuerliche Heilung. Adams. Ophth. Hosp. Rep. IX. 2. p. 132. 1877.

Es ist ersichtlich, dass gegen die Aufstellung dieser 3. Gruppe verschiedene Einwendungen gemacht werden können.

Th. Ziehen (Ueber einen Fall alternirender Ophthalmoplegia externa complicirt mit Geisteskrankheit. Corr.-Bl. d. Allg. ärztl. Ver. von Thüringen 1889. Nr. 4. Ref. i. Neurol. Centr.-Bl. VIII. 23. 1889) sah bei einer geisteskranken Frau Lähmung der äusseren Oculomotoriuszweige, welche bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge auftrat. Ob etwa andere auf progressive Paralyse deutende Zeichen sich bei der wahrscheinlich luetischen Kranken entwickelt haben, wird in dem Referat nicht gesagt.

Eine 39jährige Frau litt an hallucinatorischer Verwirrtheit. Nachdem die Geistesstörung abgelaufen, trat unter Erbrechen und migräneartigem Kopfschmerz linksseitige Oculomotoriuslähmung ein. Dabei war die Pupille erweitert, reagirte aber. Nach 4 Wochen Verschwinden der Lähmung. Dann erkrankte in gleicher Weise das rechte Auge und blieb 4 Wochen gelähmt. Nach der Entlassung soll die Lähmung des linken Auges zurückgekehrt sein und ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit aufgetreten sein.

E. N. Nason (Megrim, accompanied with paralysis of the third nerve, at first transient but subsequently becoming permanent. Lancet I. 9. 1891) hat *wiederkehrende Oculomotoriuslähmung* bei einem 12jährigen Knaben beobachtet.

G. C., 12jähriges Kind gesunder Eltern, litt seit 5 Jahren an Anfällen. Diese begannen mit allgemeinem Unbehagen und Ruhelosigkeit. Nach 1—3 Tagen begann Schmerz in der linken Stirnhälfte. Er wurde allmählich sehr heftig und verband sich mit Erbrechen. Der Knabe war bleich, sein Puls schwach, langsam, unregelmässig. Das anscheinend vorstehende und harte Auge thränte und aus dem Nasenloche floss Schleim. Nach etwa 24 Stunden trat Lähmung des linken N. oculomotorius ein: zuerst Ptosis, dann Lähmung des Rectus sup. obliqu. inf., dann Parese des Rectus inf. und internus. Die Pupille war mittelweit und reagirte schwach. Die Lähmung überdauerte anfänglich den Schmerz um 1 Tag. Allmählich waren die Anfälle schwerer und länger geworden. Die Lähmung war nicht mehr ganz verschwunden.

Ob es sich in der folgenden Beobachtung um wiederkehrende Oculomotoriuslähmung handelt, ist freilich zweifelhaft. Rob. Massalongo (Dell' emicrania oftalmoplegica periodica. Riforma med. VII. 34. 1891) hat in einem Falle ungewöhnlich schwerer Migräne 1 Anfall von Oculomotoriuslähmung beobachtet.

Eine etwa 30jährige Frau aus gesunder Familie litt 1874 an Anfällen heftiger Kopfschmerzen mit Erbrechen, die 8 Tage lang anhielten und im nächsten Jahre mehrmals wiederkehrten. 1881 trat die Migräne wieder auf und dauerte 30 Tage. Der Verfasser beobachtete einen weiteren Anfall im Jahre 1890. Am 8. Tage trat Doppeltsehen ein: der rechte N. oculomotorius war gelähmt. Der Kopfschmerz liess nach und war nach 30 Tagen ganz vorüber. Der Augenhintergrund bot das Bild starker Hyperämie. Die Augenmuskellähmung verlor sich allmählich und war nach etwa 2 Monaten nicht mehr nachzuweisen. Später traten noch mehrere kleine Migräneanfälle auf, doch ohne Lähmung.

L. Darkschewitsch theilt eine Beobachtung von *wiederkehrender Oculomotoriuslähmung* mit (Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIX. 4 u. 5. p. 457. 1892).

Der 33jährige Kranke, ein Officier, stammte aus gesunder Familie und war bis auf das in Rede stehende Leiden immer gesund gewesen.

Im 14. Jahre zum 1. Male Herabsinken des rechten oberen Lides für einige Tage. Zehn Jahre später nach einer typhösen Krankheit Beginn rechtseitiger Kopfschmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen, die etwa 1 mal im Monate wiederkehrten, bald von Herabsinken des Lides begleitet waren, bald nicht. Seit einigen Jahren häufigere Anfälle: 2—3mal im Monate, fast immer mit Augenlähmung. Seit 1 Jahre andauernd Doppeltsehen.

D. fand ausserhalb des Anfalles Parese des rechten N. oculomotorius und Hypästhesie im Gebiete des rechten 1. Trigeminusastes. Keine weiteren Störungen. Der Anfall begann mit Uebelkeit, dann heftiges Erbrechen, dann zunehmende rechtseitige Kopfschmerzen mit Schüttelfrost (ohne Fieber). Am nächsten Tage vollständige Ptosis und Lähmung aller anderen Oculomotoriuszweige rechts. Kein Erbrechen mehr. Kopfschmerz geringer. Die Lähmung dauerte 3 Tage, wurde dann wieder Parese.

D. beobachtete einige Anfälle. Antifebrin und ähnliche Mittel waren ganz erfolglos.

D. will nichts von der künstlichen Unterscheidung zwischen exacerbirenden und rein periodischen Formen wissen. Er betont mit Recht, dass in den Fällen mit freiem Intervall später doch noch dauernde Lähmungen auftreten können. Er hält eine organische Grundlage der Erscheinungen für wahrscheinlich.

Pierre Darquier (De certaines paralysies récidivantes de la troisième paire, „migraine ophthalmoplégique“ de Charcot. Thèse de Paris 1893) giebt eine zusammenfassende Besprechung der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung, wobei er freilich alle Beobachtungen als nahezu gleichwerthig betrachtet. Er kommt so zu der Meinung, dass Charcot's Auffassung der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung als einer Art von Migräne am meisten für sich habe, dass man aber doch vielleicht daneben eine Gruppe von Fällen annehmen müsse, in denen ein Tumor, irgend eine Neubildung oder sonst eine grobe Erkrankung zu Grunde liege und die Migräne „simulire“. D.'s eigene Beobachtung ist durchaus kein „reiner“ Fall und wir möchten glauben, dass sie überhaupt nicht zur wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung zu rechnen sei.

Eine 65jährige Frau, die „von jeher“ an Migräne gelitten hatte und 2 Fehlgeburten erlebt hatte, war vor 2 Jahren von stechenden (par élancements) Schmerzen in der linken Stirngegend ergriffen worden, die mit Unterbrechungen etwa 4 Tage dauerten. Dann war linkseitige Oculomotoriuslähmung eingetreten. Nach 8 Tagen war diese Lähmung ziemlich zurückgegangen, aber nun waren rechts die gleichen Schmerzen und bald auch Oculomotoriuslähmung erschienen. Erst nach 3 Monaten war die Augenlähmung ganz beseitigt. Seitdem Wohlbefinden, auch keine Migräne. Am 3. December 1892 wieder Schmerzen in der ganzen rechten Gesichtshälfte, die mit Unterbrechungen 3 Tage dauerten. Seitdem rechts Oculomotoriuslähmung. Bei der Untersuchung wurde ausser dieser eine geringe Parese des rechten unteren Facialisgebietes mit Abweichen der Zunge nach rechts gefunden. Im Uebrigen war alles normal.

Erst am 28. April 1893 sah D. die Kranke wieder. Sie gab an, die Lähmung habe noch einen Monat angehalten, sie habe inzwischen die Influenza gehabt und leide seitdem an Albuminurie. D. fand die Augen ganz normal. Die Facialisparese bestand noch, war aber geringer. Die Füsse waren ödematös.

Das Alter der Kranken, die Art der Schmerzen, die gar keinen Migränecharakter gehabt zu haben scheinen und nicht von Erbrechen begleitet waren, das Befallenwerden beider Augen, die Complication mit Facialisparese sprechen gegen die Diagnose des Verfassers.

Snell (Lancet II. 3. July 15. 1893) berichtet über 2 Fälle *wiederkehrender Oculomotoriuslähmung.*

I. 27jähriger Mann. Migräneanfälle seit dem 11. Lebensjahre. Erst seit 7 Jahren schloss sich das Auge während der Anfälle. Früher betrug die Pause zwischen den Anfällen 8 Wochen, in der letzten Zeit 2—3 Wochen. Die Anfälle dauerten 3—4 Tage und begannen mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Die Oculomotoriuslähmung war total. Sie verschwand in der Pause nicht ganz und in den letzten 2 Jahren hatte sich dauernde Ptosis entwickelt.

II. 18jähriges Mädchen. 2 Anfälle mit einer 4jährigen Pause. Zwischendurch aber Anfälle von Migräne ohne Augenmuskellähmung. Die Lähmung war nicht ganz vollständig und war nach beiden Anfällen durchaus wieder verschwunden.

Snell betont, dass immer nur ein Auge befallen wird, und dass die Anfälle um so kürzer sind, je häufiger sie auftreten.

J. Kayser (Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung. Inaug.-Diss. Berlin 1892. Ref. im Arch. f. Augenhkde. XXVI. 3 u. 4. p. 97. 1893) hat einen 29jährigen Mann beschrieben, bei dem im 26. Jahre mit Uebelkeit, Erbrechen und starken Kopfschmerzen eine partielle Oculomotoriusparese auftrat. Diese verschwand nach 3 Wochen, kehrte nach 1 Jahre am rechten Auge zurück. Seit dieser Zeit kamen wiederholt Rückfälle vor und sie wurden immer heftiger.

Auch Lyder Borthen giebt einen „Beitrag zur Casuistik der recidivirenden Oculomotoriuslähmung“ (Klin. Mon.-Bl. f. Augenhkde. XXXI 9. p. 339. 1893).

Ein 46jähriger Lootse hatte sich im 16. Jahre bei einem Falle an die rechte Augenbraue gestossen, ohne dass es zunächst sehr weh gethan hätte. Aber nach 1 Monate waren 2—3 Tage dauernde Schmerzen über dem rechten Auge eingetreten. Nach mehreren Monaten ein ähnlicher Anfall. Seitdem (seit 30 Jahren) jährlich 3—4 Schmerzanfälle. Ein Theil davon war von Erbrechen begleitet. Etwa 8 Jahre nach dem 1. An

falle bemerkte der Kranke, dass beim Nachlassen des Kopfschmerzes das obere Lid herabfiel und Doppeltsehen eintrat. Die Lähmung dauerte immer 3—4 Tage.

Der Verfasser fand am 20. Februar fast vollständige Lähmung aller rechten Oculomotoriusmuskeln. Am 22. wesentliche Besserung. Am 11. März noch Erweiterung der trägen rechten Pupille. Am 14. April: seit 3 Tagen heftiger Anfall mit Erbrechen, nach 2 Tagen Nachlass der Schmerzen, Eintreten der Lähmung. Während der Anfälle starke Congestion zum Kopfe.

M'Call Anderson und Wm. R. Jack (Recurrent paralysis of the third nerve and hemicrania. Glasgow med. Journ. XLI. 4. p. 249. April 1894) berichten über einen Fall von wiederkehrender Oculomotoriuslähmung.

Eine 26jährige Frau, deren Vater jung an Schwindsucht gestorben war, deren andere Verwandten gesund waren, hatte seit der Kindheit, etwa alle 6 Wochen an Migräne gelitten. Diese bestand in rechtseitigen Stirnkopfschmerzen, die 2 Tage dauerten und von Erbrechen begleitet waren. Schon früher (Genaueres ist nicht angegeben) sei in schweren Anfällen das rechte obere Lid herabgesunken, aber erst im Juni 1890 war nach einem längeren Anfalle die Augenlähmung vollständig eingetreten. Nach 2 Monaten war ein 2. Anfall mit Lähmung gefolgt und so etwa hatten sich die Anfälle in den nächsten Jahren wiederholt. Im März 1893 war der Schmerz sehr heftig gewesen und erst im Juni war die Lähmung wieder verschwunden. Seit October bestand von Neuem Lähmung (Eintritt am 12. December 1893). Die Kranke klagte, sie könne schlechter sehen als früher, besonders Farben, sie sei blass und mager geworden, bekomme oft Herzklopfen und Athembeschwerden, sei sehr reizbar. Man fand rechts vollständige Oculomotoriuslähmung, Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben (Dr. W. E. Thomson), auffallend geringe Harnmenge. Die Kranke gab an, besonders bei Erbrechen lasse sie fast gar keinen Harn. Im Hospitale erbrach sie nicht, hatte aber wiederholt ihre Kopfschmerzen und an einem solchen Tage betrug die Harnmenge nur 14 Unzen. Vorübergehend hatte sich im Harn eine kleine Menge Zuckers gefunden. Der Kopfschmerz wurde mit Erfolg durch Phenacetin bekämpft. Die Augenlähmung ging langsam zurück, aber an den Kopfschmerztagen sank das Lid wieder herunter. Bemerkenswerth ist noch, dass auch das linke obere Lid gesenkt war; drückte man das rechte Auge ganz zu, so ging jenes in die Höhe, öffnete man das rechte Auge weit, so deckte das linke Lid einen Theil der Pupille. Der Augenhintergrund war normal.

Eine Epikrise fehlt.

Auch Edwin E. Jack (A case of recurrent paralysis of the oculomotor nerve. Boston med. and surg. Journ. CXXIX. 25. p. 617. 1893) beschreibt eine 26jährige Schwedin, deren Mutter an Kopfschmerzen gelitten hatte, deren Geschwister gesund waren. Die Patientin war früher im Allgemeinen immer gesund gewesen, hatte vor 2 Monaten heftige Schmerzen in der linken Stirn- und Augengegend bekommen, war appetitlos geworden, hatte erbrochen. Nach 1 Tage war links Ptosis eingetreten. Nach 3 Tagen war bis auf die letztere die Krankheit anscheinend vorüber. Nach 2 Wochen hatte die Kranke das Lid wieder heben können und hatte nun erst das Doppeltsehen bemerkt. Der Verfasser fand Erweiterung und Trägheit der linken Pupille, Parese der äusseren Oculomotorius-Muskeln. Nach 6 Monaten war der Zustand nicht wesentlich verändert.

Die Kranke erzählte, sie habe dem beschriebenen ähnliche Anfälle seit 10 Jahren, in manchen Jahren 2—3, in anderen 5—6. Vor dem letzten Anfalle hatte sie 9 Monate lang Ruhe gehabt. In den ersten Jahren sei zwischen den Anfällen keine Lähmung ge-

blieben, aber seit 4—5 Jahren leide sie dauernd an Erweiterung der Pupille, Störung im Nahesehen und an Doppeltsehen.

Phil. Coombs Knapp berichtet über einen Fall, den er zu der wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung rechnet (Recurrent oculomotor paralysis. Boston med. and surg. Journ. CXXXI. 13. 1894).

Ein 41jähriger früher gesunder Mann bekam im Anfange des Jahres 1892 heftige Schmerzen in der linken Stirn mit Erbrechen, Parästhesieen und Oculomotoriuslähmung. Nach 7 Wochen hörte der Schmerz auf und die Lähmung verschwand ganz. Im December bekam er wieder Schmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen. Der Schmerz war unerträglich und besonders gegen Abend heftig. Bald fiel das Auge zu. Nach 2—3 Wochen hörte das Erbrechen auf und nahm der Schmerz ab. Kn. fand am 9. Februar 1893 links vollständige Oculomotoriuslähmung, Hypästhesie im Gebiete des 2. Trigeminusastes, Parästhesieen (als ob die Haut von Leder bedeckt wäre) an der Stirn. Der Kranke war an den abnorm fühlenden Stellen sehr empfindlich gegen Berührungen, ein kalter Luftzug rief heftigen Schmerz hervor. Er klagte über Empfindungen in der Nase und über blutigeitrigen Ausfluss aus dem linken Nasenloche. Es bestand Lichtscheu.

Kn. behandelte den Kranken bis Ende April. Jod vertrug er nicht. Der Zustand war bald besser, bald schlechter, oft kehrte der Schmerz zurück. Die Lähmung nahm langsam ab, war aber bei der Entlassung noch nicht verschwunden.

Ich zweifele, ob dieser Fall zur „wiederkehrenden Oculomotoriuslähmung“ zu rechnen sei. Vielleicht handelte es sich um eine Eiterung an den Schädelknochen.

Kn. bespricht die bisher bekannt gewordenen Fälle von wiederkehrender Oculomotoriuslähmung auf Grund einer Tabelle. Er verwirft Senator's Eintheilung, glaubt, dass es sich um eine organische Erkrankung handle und hält die Erkrankung der Nervenwurzel für das Wahrscheinlichste.

E. Brissaud (Leçons sur les mal. nerv. Paris 1895. p. 364—445) hat den Ophthalmoplegieen mehrere Vorlesungen gewidmet. In der 3. Vorlesung spricht Br. über die nucleären Ophthalmoplegieen. Besonders interessant ist die allerdings nur kurz wiedergegebene Geschichte eines 17jährigen Schülers, bei dem eine totale und complete rechtseitige Ophthalmoplegie am Schlusse eines hemikranischen Anfalles eingetreten war und der den gleichen Zufall schon vor 6 Monaten erlitten hatte. Br. rechnet die recividirende Oculomotoriuslähmung zu den Kernlähmungen und findet sich durch seine Beobachtung in dieser Ansicht bestärkt, da die Lähmung aller Augenmuskeln einer Seite nicht gut von basalen Veränderungen abhängen könne. Er bezieht sich dabei auf den Fall Parinaud's, in dem ausser dem Oculomotorius auch der Abducens betroffen war. —

Seitdem, dass ich im Jahre 1884 die Aufmerksamkeit auf die „periodische Oculomotoriuslähmung“ gelenkt hatte, sind also zahlreiche ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden und ist das merkwürdige Krankheitsbild von vielen Autoren eingehend besprochen worden. Ich war der Ansicht, dass es sich um eine besondere Krankheit handle,

und wenn auch die Ursache des Leidens ganz unbekannt ist und ebenso über den Sitz wie über die Art der Läsion verschiedene Meinungen gelten, so scheinen doch die Meisten jener Ansicht zuzustimmen. Freilich hat schon Saundby seine Beobachtungen als Migräne mit Oculomotoriuslähmung bezeichnet. Remak und Andere haben darauf hingewiesen, dass nähere Beziehungen zwischen der Migräne und der periodischen Oculomotoriuslähmung bestehen möchten, und schliesslich hat Charcot im Jahre 1890 die letztere als Art der Migräne bezeichnet, eine Auffassung, gemäss der er den Namen „Migraine ophthalmoplégique“ vorschlug. Bekanntlich denkt man bei periodischer Oculomotoriuslähmung an die Fälle, in denen vom jugendlichen Lebensalter oder von Kindheit an auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in annähernd gleichen Abständen wiederkehren. Hier will ich mich darauf beschränken, die Aehnlichkeiten mit der Migräne und die Unterschiede von ihr zu bezeichnen, wobei sich ergeben wird, dass diese wichtiger sind als jene. Beide Leiden beginnen in der Jugend, beide bestehen aus annähernd periodisch auftretenden Anfällen, in beiden Anfällen kehrt dasselbe Syndrom, nämlich halbseitiger Kopfschmerz, der um das Auge und hinter ihm am stärksten ist, und Erbrechen, wieder. In der That leitet den Anfall der Augenmuskellähmung ein echter Migräneanfall ein; darüber besteht kein Zweifel, vielmehr streiten wir darum, ob dieser Migräneanfall ein Symptom einer anderen Krankheit ist und den Migräneanfällen bei Tabesparalyse und Epilepsie gleichwerthig ist, oder ob es sich um die Krankheit Migräne in beiden Fällen handelt. Bei der periodischen Oculomotoriuslähmung sind die Verhältnisse sehr verschieden: Die Anfälle können nach Wochen, nach Monaten, nach Jahren wiederkehren, sie können (ehe die Lähmung eintritt) Tage, Wochen, Monate dauern, die Lähmung dauert ebenso lange oder länger, sie verschwindet in der Zwischenzeit fast ganz, oder sie bleibt in grösserer oder geringerer Ausdehnung bestehen, wächst in den Anfällen nur an. Die langen Zwischenzeiten kommen bei der Krankheit Migräne sehr selten, bei der periodischen Oculomotoriuslähmung oft vor. Die lange Dauer des Migräneanfalles ist dort eine Ausnahme, hier die Regel. Hier können die Kranken nicht nur eine Woche, sondern 3 bis 4 Wochen fast unausgesetzt an Kopfschmerz und Erbrechen leiden, bis endlich die Oculomotoriuslähmung eintritt und mit ihrem Eintritte jene Symptome plötzlich verschwinden. Letzteren Umstand halte ich für wichtig, denn er deutet darauf hin, dass die auf die Lähmung abzielenden Läsionen die Migränesymptome hervorrufen, nicht diese jene. Nimmt man an, dass der Migräneanfall zur Augenmuskellähmung führe, wie er nach der Vorstellung Mancher zu einer Blutung u. s. w. führen kann, so

sollte man erwarten, dass es bei schweren Migräneanfällen nicht so selten zu Oculomotoriuslähmung komme. Nun ist aber davon nichts zu erfahren. Zwar wird in einigen Fällen von periodischer Oculomotoriuslähmung berichtet, dass vor der ersten Lähmung durch kürzere oder längere Zeit einfache Migräneanfälle vorausgegangen seien, wie denn solche auch zwischen den Anfällen mit Lähmung auftreten können, aber in der Regel ist von vorneherein der Anfall der periodischen Oculomotoriuslähmung vollständig, die Lähmung ist schon in der Kindheit vorhanden, während die Krankheit Migräne, wenn sie zu groben Läsionen führt, dies nach der Meinung Aller doch erst im vorgerückten Alter thut. Eine weitere Differenz liegt darin, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung von den Migränesymptomen Kopfschmerz und Erbrechen regelmässig vorhanden sind, alle anderen Zeichen der Krankheit Migräne aber regelmässig fehlen. Ist jene die Krankheit Migräne plus Oculomotoriuslähmung, warum fehlt dann immer die Aura, besonders die visuelle Aura, die doch sonst bei schwerer Migräne so häufig ist? Endlich aber, und das ist für mich das durchschlagende Argument, beruht die Krankheit Migräne auf gleichartiger Vererbung, die periodische Oculomotoriuslähmung nicht. Die meisten an der letzteren Krankheit Leidenden haben keine migränekranken Verwandten. Bedenkt man, dass die Migräne sich nicht nur überhaupt vererbt, sondern oft gerade in ihrer besonderen Form vererbt, so dass der Sohn eines an Augenmigräne leidenden Mannes oft nicht nur überhaupt Migräne, sondern gerade wieder Augenmigräne hat, und nimmt man an, dass es eine Varietät der Migräne mit Oculomotorislähmung gebe, so müsste man von dieser doch erwarten, dass sie in mehreren Generationen oder wenigstens bei verschiedenen Gliedern einer Familie auftrete. Aber wir finden nichts derart: Die Kranken mit periodischer Oculomotoriuslähmung stehen ganz vereinzelt da, die Krankheit hat anscheinend mit Vererbung gar nichts zu thun. In Beziehung auf die bisher gefundenen anatomischen Veränderungen (Weiss, Thomsen, Richter) stimme ich Charcot ganz bei, wenn er annimmt, dass sie die Krankheit nicht erklären, secundärer Art seien. Dass ich die Trennung der Fälle in solche mit freien Intervallen und solche mit bleibender Lähmung nicht anerkennen kann, habe ich schon gesagt. Es giebt die erste Classe gar nicht; sind ja im Anfange die Intervalle frei, so entwickelt sich doch mit der Zeit dauernde Lähmung. Uebrigens würde die letztere gar nicht gegen Charcot's Hypothese sprechen, es vielmehr ganz verständlich sein, wenn bei der zu organischen Veränderungen führenden Migräne jeder Anfall die vorhandene Lähmung verschlimmerte.

4.

Ueber die Localisation der Ophthalmoplegia exterior.[1])

Man nimmt jetzt meist an, dass jede Ophthalmoplegia exterior nucleär sei, d. h. dass, wenn die Drehmuskeln des Bulbus und der Levator palp. sup. gelähmt sind, der Sphincter iridis und der M. ciliaris nicht, die Läsion in den Augenmuskelnervenkernen oder in der Nähe dieser Kerne sich befinde. In der That könnte durch eine Läsion der Nervenstämme Ophthalmoplegia exterior nicht wohl entstehen. Dagegen wäre es sehr gut denkbar, dass eine Schädlichkeit die zu den Augenmuskeln ziehenden Nervenfasern in den Muskeln oder in ihrer Nähe träfe, ja es erscheint als nicht unwahrscheinlich, dass *die erst neben dem N. opticus, dann im Innern des Bulbus, als N. ciliares geschützt verlaufenden Endzweige des Oculomotorius einer Gefahr entgehen, die die ausserhalb des Bulbus bleibenden ereilt.* Zu dieser Ueberlegung veranlasste mich folgende Beobachtung, bei der Ophthalmoplegia exterior bestand und doch verschiedene Umstände für die extracerebrale, im engeren Sinne peripherische Natur der Läsion sprachen.

Am 30. August 1884 kam ein 20 jähriger Zeichner in die hiesige Universitätspoliklinik. Er gab an, dass er im Anfange des Monats eine Eisenbahnfahrt gemacht und sich dabei der Zugluft ausgesetzt habe. Zwei Tage später seien *reissende Schmerzen* in der Umgebung des rechten Auges und in der ganzen rechten Gesichtshälfte aufgetreten, die etwa 14 Tage lang anhielten. Dann sei eine *Schwellung des rechten oberen Lides* dazugekommen, seien Doppelbilder aufgetreten und einen Tag später sei das Lid herabgesunken.

Ich fand *complete Ptosis und complete Lähmung aller Drehmuskeln* des rechten Auges. Hob man das Lid auf, so stand das Auge geradeaus gerichtet still und konnte nach keiner Richtung hin gedreht werden. Der Augenhintergrund war gesund (Prof. Coccius).

[1]) Central-Bl. für Nervenheilkunde u. s. w. IX. 17. 1886.

Am 25. September fand ich complete Lähmung des rechten M. rectus externus, starke Parese aller äusseren Oculomotoriusmuskeln und des Obliqu. sup., die rechte Pupille war der linken *gleich*, beide waren ziemlich eng, *reagirten lebhaft* auf Lichteinfall. Der Kranke konnte mit dem rechten Auge kleine Schrift in der Nähe erkennen, ebenso wie mit dem linken. Er klagte über reissende Schmerzen im rechten Oberkiefer, die besonders bei kühlem Winde und Nachts einträten, und über Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte. Es bestanden *Druckempfindlichkeit des rechten Infraorbitalispunktes* und geringe *Abstumpfung der Empfindlichkeit der rechten Wange*.

In den nächsten Monaten schritt die Besserung langsam fort. Im November bestanden noch Parese des rechten M. rectus externus, ganz geringe Schwäche der übrigen äusseren Muskeln. Pupille und Accommodation normal wie früher. Nur selten und in mässigem Grade Schmerzen in der rechten Wangengegend. Im December war der Kranke bis auf eine mässige Schwäche des rechten M. rectus externus geheilt.

Die Ophthalmoplegia exterior trat in diesem Falle unter den Umständen auf, unter denen wir oft die peripherische, sog. rheumatische Facialislähmung entstehen sehen. Wie nicht selten bei dieser bestanden hier Zeichen einer peripherischen Trigeminusaffection: reissende Schmerzen, Druckempfindlichkeit und geringe Anästhesie im Bereiche des 2. Astes. Eine nucleäre Läsion erscheint als recht unwahrscheinlich.

Ich habe früher als ein wahrscheinlich brauchbares Zeichen der nucleären Augenmuskellähmung ihr *Einsetzen mit Kopfschmerz und Erbrechen* bezeichnet. Vielleicht könnte die *Combination dieses Zeichens mit der Beschränkung der Lähmung auf die äusseren Augenmuskeln* der Diagnose eine gewisse Sicherheit geben.

In besonderer Weise zeigten sich die erwähnten Erscheinungen in folgendem Falle.

Am 5. Mai 1886 kam ein 13 jähriges Mädchen in die Poliklinik. Es stammte aus gesunder Familie und war früher immer gesund gewesen. Im Februar hatte während einiger Tage vorübergehend Doppeltsehen bestanden. Vom 25. bis zum 27. April hatte das Kind über heftige Schmerzen im rechten Auge und in seiner Umgebung geklagt und oft erbrochen. Am 28. April war das obere Lid herabgesunken, *seitdem weder Schmerz noch Erbrechen*. Der Zustand war dann im Gleichen geblieben.

Das rechte Auge war ganz durch das bewegungslose obere Lid verdeckt. Wurde dieses gehoben, so war die Augenaxe nach aussen und etwas nach unten gerichtet. Bewegungen nach aussen und aussen unten (mit Raddrehung) möglich, nach anderen Richtungen nicht. Die rechte

Pupille war ein *wenig weiter* als die linke, *reagirte aber mit grosser Lebhaftigkeit* auf Licht. Rechts wie links wurde kleine Schrift mit Leichtigkeit in der Nähe gelesen.

Acht Tage später war der Befund derselbe, nur waren jetzt beide Pupillen *vollkommen gleich weit.* Wieder war mehrmals Erbrechen und mit ihm der Schmerz in der Tiefe der Augenhöhle und in der rechten Hälfte des Vorderkopfes aufgetreten. Der Schmerz war Kopfschmerz, sagte das Kind mit Bestimmtheit, nicht Gesichtreissen, er war dumpf und stetig.

Nun fand ich noch Folgendes. Berührte man mit einem stumpfen Gegenstande die Conjunctiva oder gar die Cornea links, so erfolgte lebhaftes Zukneifen des Auges, bez. Wegziehen des Kopfes. *Am rechten Auge bewirkte Berührung der medialen Hälfte der Cornea, der medialen Conjunctiva bulbi und der Conjunctiva des unteren Lides keinen Reflex* und erregte keine Empfindung, während die äussere Hälfte der Cornea und die übrige Conjunctiva sich in normaler Weise verhielten. Diesen merkwürdigen Befund habe ich in den folgenden Wochen meinen Zuhörern wiederholt demonstriren können. Im weiteren Verlaufe des Mai und im Juni blieb die Lähmung unverändert. An mehreren Tagen jeder Woche kehrten Kopf- (bez. Augen) schmerz und Erbrechen wieder. Im übrigen blieb das Kind gesund. Ausser der genannten war am ganzen Körper nicht die geringste Störung zu entdecken.

Im Verlaufe des Juli nahm dann die Oculomotoriuslähmung allmählich ab und in gleichem Maasse wurde auch die Reaction gegen Berührung der Conjunctiva wieder normal. Kopfschmerz und Erbrechen wurden immer seltener und haben seit Ende Juli ganz aufgehört. Dagegen wurde die rechte Pupille wieder etwas weiter als die linke.

Im Anfang August bestanden: geringe Parese aller äusseren Oculomotoriusmuskeln rechts, geringe Erweiterung der rechten Pupille, lebhafte Reaction derselben, keine Accommodationstörung, rasches Zukneifen des Auges bei jeder Berührung der Conjunctiva und überall gleiche Empfindung bei Berührung, ungestörtes Wohlbefinden.

Ob es sich in diesem Falle um das erstmalige Auftreten einer periodischen Oculomotoriuslähmung gehandelt hat, steht dahin. Eigenthümlich ist, dass Ophthalmoplegia exterior bestand, zwar war die rechte Pupille etwas erweitert, aber nur zeitweise und nur in geringem Maasse, ihre Beweglichkeit war jederzeit vollkommen gut, eine Affection des M. ciliaris war nicht nachzuweisen. Eigenthümlich ist, dass Kopfschmerz und Erbrechen zwar mit dem Eintritte der Lähmung aufhörten, im späteren Verlaufe aber oft wiederkehrten, ohne dass sich an der Lähmung etwas geändert hatte. Eigenthümlich endlich ist die partielle Anästhesie der Conjunctiva und Cornea.

Ich habe bei zahlreichen Gesunden die Reflexe bei Berührung der Conjunctiva geprüft. Diese sind bei Kindern und jugendlichen Personen fast immer lebhaft: rasches Zukneifen des Auges, bezw. Fluchtbewegungen des Kopfes, nehmen mit steigendem Alter allmählich ab. Nie habe ich bei Gesunden eine umschriebene Unempfindlichkeit beobachtet, wie sie in dem mitgetheilten Falle vorübergehend bestand. Immer verhielten beide Augen sich gleich, die reflectorische Bewegung wurde umso lebhafter, je näher der Cornea die Berührung stattfand. Fehlen der Bewegung bei Berührung nur der nasalen Abschnitte der Conjunctiva und der nasalen Hälfte der Cornea, ist somit sicher ein pathologisches Verhalten.

Wie man in einem derartigen Falle die Erscheinungen durch eine basale Läsion erklären könnte, weiss ich nicht. Dagegen werden sie verständlich, wenn man eine Affection der Kernregion annimmt und die früher von mir aufgestellte Hypothese über die Function der absteigenden Trigeminuswurzel billigt. Ich habe die Vermuthung ausgesprochen, dass in der letzteren die die Empfindlichkeit des Auges vermittelnden Fasern und ein Theil der Durafasern enthalten seien. Nimmt man nun an, dass in dem beschriebenen Falle ein krankhafter Vorgang (gleichgültig welcher) die Region des rechten Oculomotoriuskerns geschädigt habe, ohne doch so weit nach vorn zu reichen, dass er die Fasern für die Iris und den M. ciliaris in stärkerer Weise träfe, dass er zugleich die neben dem Kerne hinlaufende absteigende Trigeminuswurzel in seinen Bereich gezogen habe, so erklären sich alle Erscheinungen auf's Beste. Die Ophthalmoplegia exterior erklärt sich aus der Erkrankung der hinteren Kernregion, Kopfschmerzen und reflectorisches Erbrechen, Augenschmerzen und partielle Anästhesie der Conjunctiva erklären sich aus der Erkrankung der absteigenden Trigeminuswurzel.

Freilich könnte auch hier eine *Läsion der Nervenenden* in Frage kommen, bei der sowohl die Endigungen der äusseren Oculomotoriuszweige als die der für das Auge bestimmten Trigeminusfasern getroffen sein müssten. Dafür würden das Fehlen aller sonstigen cerebralen Symptome, die sonstige Gesundheit der jugendlichen Kranken hier wie in meinem früheren Falle periodischer Oculomotoriuslähmung sprechen.

Nur anatomische Untersuchungen werden entscheiden.

5.

Ueber Insufficienz der Convergenz bei Morbus Basedowii.[1])

In der 3. Auflage seines Lehrbuches (II, 1, p. 141) sagt Strümpell bei Besprechung des Morbus Basedowii: „Insbesondere möchten wir ein Symptom hervorheben, welches Möbius zuerst bemerkt hat und das auch wir wiederholt (aber durchaus nicht constant), namentlich bei Kranken mit stärkerem Exophthalmus, gesehen haben. Es besteht darin, dass das eine Auge sehr bald wieder nach aussen abweicht (Insufficienz des einen Rectus internus), wenn man die Patienten eine starke Convergenzbewegung mit ihren Augen (Fixiren eines nahen Gegenstandes) ausführen lässt."

Zu diesen Worten will ich einige Bemerkungen machen. Bei einer früheren Gelegenheit (Schmidt's Jahrb. Bd. 200, S. 100. 1883) habe ich folgendes angegeben. „Ref. hat in einer Reihe von Fällen (näml. von M. Based.), sowohl bei solchen mit, als solchen ohne Exophthalmus, dieses Graefe'sche Symptom gänzlich vermisst. Er glaubt, dass dasselbe nicht nur nicht pathognostisch, sondern ziemlich selten sei. Dagegen hat Ref. neuerdings bei 2 Patienten mit M. Based., die beide einen mässigen, beiderseits gleichen Exophthalmus zeigten, eine Störung der Convergenz beobachtet. Forderte man die Kranken auf, den vorgehaltenen Finger zu fixiren, so sahen beide Augen nach rechts oder nach links, d. h. die Kranken fixirten mit einem Auge und der M. externus des anderen Auges contrahirte sich consensuell. Bei monocularer Prüfung fungirte jeder Rectus internus ganz gut. Bei einer 3. Patientin mit Exophthalmus fehlte das Symptom; ob es von dem Exophthalmus direct abhängig ist, mag dahingestellt bleiben."

Seitdem ich dies schrieb, habe ich 8 neue Kranke (7 Weiber, 1 Mann) mit M. Based. beobachtet und auf die Fähigkeit, zu convergiren, unter-

---

[1]) Central-Bl. für Nervenheilkunde u. s. w. IX. 12. 1886.

sucht. Mit 2 Ausnahmen war bei allen Kranken diese Fähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt. Alle sonstigen Excursionen der Bulbi wurden richtig ausgeführt, besonders war der Blick nach rechts oder nach links in keiner Weise behindert, sollte aber auf einen nahen Gegenstand (die eigene Nasenspitze, den vor das Gesicht gehaltenen Finger) gesehen werden, so wirkten nicht beide Recti interni, sondern je ein Externus und ein Internus. Näherte man den zu fixirenden Finger allmählich, so convergirten zunächst die Augenaxen, aber bei einem Nahepunkte, dessen Abstand vom Auge nicht nur bei den verschiedenen Patienten, sondern auch bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten verschieden war, wich bald das eine, bald das andere Auge nach aussen ab und weiterhin fixirte nur das eine nach innen gewandte Auge, während das andere um ebensoviel nach aussen abgelenkt wurde. Die erst convergirenden Augenaxen wurden gewöhnlich parallel, seltener kreuzten sie sich hinter dem Objecte. Die Patienten selbst wussten von dem Vorgange nichts, gaben an, den Finger zu sehen, verneinten Doppelbilder. Einige klagten, so lange die Augenaxen convergirten, über ein lästiges Spannungsgefühl. Sehschärfe und Refraction waren immer bei beiden Augen gleich. Exophthalmus war bei allen Kranken vorhanden. Auch die, bei denen das in Rede stehende Phänomen fehlte, zeigten einen nicht unbeträchtlichen Grad davon. Umgekehrt war das Phänomen bei einer Kranken, deren Exophthalmus nur eben angedeutet war, sehr deutlich. Dementsprechend war auch bei den übrigen die Beeinträchtigung der Convergenz nicht proportional dem Exophthalmus. Jene war grösseren Schwankungen ausgesetzt als dieser und schien im Allgemeinen mit der Besserung des Allgemeinbefindens abzunehmen. Im übrigen wichen die Krankheitserscheinungen nicht von dem typischen Bilde ab. Meist bestanden ausser den Cardinalsymptomen Zittern, Neigung zu Schweissen, öfters anfallsweise auftretender Durchfall, die Klage über Trockenheit des Schlundes.

Fälle von M. Based. ohne allen Exophthalmus habe ich in den letzten Jahren nicht gesehen. Solche von Exophthalmus ohne M. Based. ebenso wenig (abgesehen von einseitigen Orbitaltumoren und physiologischer Prominenz der Bulbi).

Bei gesunden Leuten nun mit Glotzaugen fand ich die Insufficienz der Convergenz zuweilen auch und zwar ganz in der eben beschriebenen Weise. Demnach scheint das Phänomen von der Prominenz der Bulbi verursacht zu sein, nicht eine directe Beziehung zum M. Based. zu haben. Immerhin lässt die Beobachtung, dass bei M. Based. das Phänomen nicht durchaus proportional dem Exophthalmus ist, dass Kranke mit sehr geringem Exophthalmus es sehr ausgeprägt zeigen, dass seine

Intensität unabhängig von der des Exophthalmus sich verändert, vermuthen, dass ausser dem Exophthalmus noch andere Bedingungen zu beachten seien.

Man muss wohl annehmen, dass von allen Augenbewegungen die Convergenz am meisten Anstrengung erfordert. Besteht nur eine geringe Schwäche aller Augenmuskeln (oder aller sie regierenden Apparate), so wird am ehesten bei der Convergenz ein Functionsdefect eintreten. Dass in der That bei allgemeiner nervöser Erschöpfung die Augenbewegungen als besonders mühsam empfunden werden, lehrt die Beobachtung. Andererseits muss das Vorhandensein von Exophthalmus alle Augenbewegungen anstrengender machen. Bei Morbus Based. treffen nervöse Erschöpfung und Exophthalmus zusammen.

Diese Auffassung würde Unterstützung erfahren, wenn es gelänge bei nervenschwachen Personen ohne Exophthalmus Insufficienz der Convergenz nachzuweisen. Bei vielen Nervenkranken habe ich die Convergenz geprüft und bei organischer Läsion sie fast immer ungestört gefunden. Wohl aber war sie bei den an functionellen Schwächezuständen Leidenden oft deutlich beeinträchtigt, doch war das Phänomen nie so deutlich wie bei M. Basedowii. Nur bei einem Kranken, der wahrscheinlich an multipler Sclerose litt, und (bemerkenswerther Weise) bei einer Frau mit typischer progressiver Bulbärparalyse war es der Fall.[1]) (Von den Fällen einseitiger Amblyopie sehe ich natürlich ab.)

Ferner kann ich mich auf eine mündliche Aeusserung Parinaud's beziehen, die von Leval-Picquechef (Des pseudotabes. Lille 1885 p. 118) mitgetheilt wird. P. habe bei Neurasthenischen beobachtet quelques troubles de l'innervation des muscles, qui se traduisent spécialement par une réduction notable du mouvement de convergence. Zugleich bestehe eine der reflectorischen Pupillenstarre entgegengesetzte Störung, d. h. die Pupille reagire gut gegen Licht, etwas träge bei Accommodation. (Es ist ersichtlich, dass es sich nicht um eine selbständige Störung der Pupillenbeweglichkeit handelt. Die sog. accommodative Verengerung ist an die Convergenz geknüpft, in dem Grade als diese mangelt, muss jene mangeln.)

---

[1]) In Schmidt's Jahrbüchern (CCXL. p. 34) habe ich gesagt: „Ferner möchte *Ref.* bemerken, dass er die „*Insufficienz der Convergenz*" in sehr ausgeprägter Weise bei 2 Kranken mit *typischer progressiver Bulbärparalyse* beobachtet hat. Sollte das Symptom in allen oder den meisten Fällen gefunden werden, so wäre das ein Hinweis darauf, dass auch bei „unteren" Bulbärparalysen die krankhaften Veränderungen nicht auf die Oblongata beschränkt sind."

6.

Ueber reflectorische Pupillenstarre.[1])

Mit Unrecht zweifelt Heddaeus (Klin. Monatsbl. f. Augenhlk. XXVI. p. 412. 1888) daran, dass es eine einseitige reflectorische Pupillenstarre giebt. Ich habe einen Tabes-Kranken, an dem diese zu beobachten war, während des Sommers 1886 in der Universitätspoliklinik zu Leipzig durch mehrere Monate behandelt und habe auf die ungewöhnliche Erscheinung auch meine Zuhörer wiederholt aufmerksam gemacht.

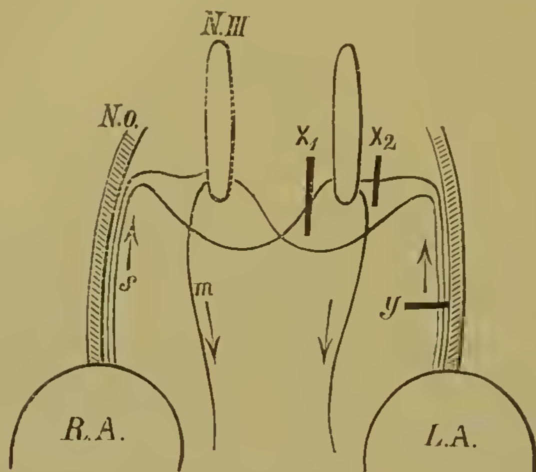
Der Kranke war ein 54jähriger Mann, der vor etwa 10 Jahren einen Schanker gehabt hatte und seit $2^1/_2$ Jahren an reissenden Schmerzen in den Beinen, seit 1 Jahre an Blasenbeschwerden litt. Beschwerden von Seiten der Augen hatten nie bestanden. Die Untersuchung ergab Fehlen des Kniephänomens, leichte Anästhesie der Füsse und Unterschenkel, Schwanken bei Augenschluss, geringe Ataxie der Beine. Die Pupillen waren ungleich, d. h. die rechte war verengt. Die rechte Pupille reagirte sowohl direct als consensuell auf Licht, während die linke bei Reizung sowohl der linken als der rechten Retina durch Licht unbeweglich blieb. Bei Bewegung verengten sich beide Pupillen rasch und ausgiebig. Anderweite Störungen waren an den Augen nicht nachzuweisen. Während der Beobachtung trat in dem Verhalten der Irides keine Aenderung ein.

Seither habe ich allerdings einseitige reflectorische Pupillenstarre nur einmal wieder beobachtet. Früher habe ich auf diese Dinge nicht sorgfältig genug geachtet, ich kann daher über die Seltenheit des Vorkommens der einseitigen reflectorischen Pupillenstarre kein Urtheil abgeben. Von vornherein hat dieses Vorkommen nichts überraschendes, da auch andere Tabeserscheinungen einseitig vorkommen, oder doch zuerst nur auf einer Seite auftreten, als da sind Atrophie des Opticus, Lähmung äusserer Augenmuskeln, Verschwinden des Kniephänomens,

[1]) Central-Bl. für Nervenheilkunde u. s. w. XI. 23. 1888.

Interessant ist die einseitige reflectorische Pupillenstarre deshalb, weil aus ihr der Unterschied zwischen reflectorischer Pupillenstarre und Reflextaubheit klar wird. Nimmt man an, wie es jetzt zumeist geschieht, dass es besondere centripetale Pupillenfasern giebt, d. h. im Opticus verlaufende Fasern, die nicht zu den Theilen des Gehirns gelangen, in denen der der Lichtempfindung entsprechende Vorgang zu Stande kommt, sondern zu dem Kerne des N. oculomotorius gelangen und auf den Iriskern die Erregung der Retina übertragen, nimmt man dies an, sage ich, so muss eine auf die centripetalen Pupillenfasern beschränkte Erkrankung Aufhebung des Lichtreflexes der Pupillen ohne Amblyopie und ohne Verlust der Pupillenverengerung bei Convergenz bewirken. Diese Erscheinung (die Reflextaubheit Heddaeus') ist der reflectorischen Pupillenstarre ganz ähnlich. Allerdings würde man dabei Erweiterung der Pupillen zu erwarten haben, während die reflectorisch starren Pupillen der Tabeskranken in der Regel eng sind. Aber es ist überhaupt wahrscheinlich, dass die die reflectorische Starre bewirkende Veränderung nicht auch die Ursache der Myosis ist, denn man trifft bei Tabeskranken Myosis ohne reflectorische Starre und diese ohne jene. Sind beide Veränderungen vorhanden, so ist kein Unterschied zwischen der supponirten doppelseitigen Reflextaubheit und der doppelseitigen reflectorischen Starre wahrzunehmen. Dass diese beiden Erscheinungen doch verschiedener Art sind, lehrt eben das Verhalten der Iris bei einseitiger Störung. Bei einseitiger Reflextaubheit reagiren bei Beleuchtung des Auges der Läsion beide Pupillen nicht, bei Beleuchtung des anderen Auges reagiren beide. Bei einseitiger reflectorischer Pupillenstarre reagirt die Pupille auf der Seite der Läsion gar nicht auf Licht, die des anderen Auges aber sowohl direct als indirect. Da sich dies so verhält, darf man auch die doppelseitige reflectorische Pupillenstarre nicht mit der Reflextaubheit identificiren und darf jene nicht schlechtweg durch eine Erkrankung der centripetalen Pupillenfasern erklären. Zu dem letzteren Schlusse ist auch Heddaeus auf anderem Wege gelangt (vergl. Berlin. klin. Wochenschrift XXV. 17. 18. 1888). Er bemüht sich nun, die reflectorische Pupillenstarre durch eine Erkrankung im absteigenden Schenkel des Reflexbogens, d. h. im R. iridis N. oculomotorii zu erklären. Ich habe schon a. a. O. (Schmidt's Jahrb. CCXIX. p. 143) gesagt, dass diese Bemühungen mir nicht erfolgreich gewesen zu sein scheinen, denn in den Beispielen, die H. beibringt, handelt es sich nicht um eigentliche reflectorische Starre, sondern um totale Starre (bei Oculomotoriuslähmung), trotz der bei angestrengter Convergenz ein Rest von Pupillenbeweglichkeit wahrzunehmen war. Für die reflectorische Pupillenstarre, die ich bisher nur bei Tabes, bez. bei progressiver Paralyse ge-

sehen habe, ist kennzeichnend, dass die Verengerung der Pupillen bei Convergenz, während die Lichtreaction gänzlich fehlt, rasch und ausgiebig erfolgt. Wie ich mir die Sache denke, habe ich durch ein Schema



Schema.

Unterschied zwischen Reflextaubheit und reflectorischer Pupillenstarre.

R. A. = Rechtes Auge. L. A. = Linkes Auge. N. o. = N. opticus. N. III. = Nucleus Nervi oculomotorii. s. = centripetale Pupillenfasern. m = Iris-Ast des N. Oculomotorius.

Läsion bei y bewirkt Reflextaubheit des linken Auges, Läsion bei $x_1 + x_2$ bewirkt reflectorische Pupillenstarre des linken Auges.

das die Verhältnisse bei einseitiger Erkrankung darstellt, auseinanderzusetzen gesucht. Nimmt man an, dass die centripetalen Pupillenfasern ein Auges je mit beiden Oculomotoriuskernen verbunden seien, so kann man, wenn in der Nähe eines Oculomotoriuskernes eine Läsion sitzt, die dessen Verbindung mit den centripetalen Pupillenfasern beider Augen unterbricht, sehr wohl begreifen, wie die Pupille auf Seite der Läsion reflectorisch starr wird, ohne dass Reflextaubheit des Auges eintritt, da doch der andere Oculomotoriuskern mit den centripetalen Pupillenfasern beider Augen verbunden bleibt. Ist meine Auffassung richtig, so ergiebt es sich, dass die reflectorische Pupillenstarre nicht durch eine Erkrankung der peripherischen Nerven entstehen kann, dass man vielmehr aus ihr ohne weiteres auf eine intracerebrale Erkrankung schliessen kann, wie ich in meiner „allgemeinen Diagnostik der Nervenkrankheiten“, p. 131 gesagt habe.

7.

Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialis-Lähmung.[1])

Ein 50jähriger Mann, F. W., kam am 18. Juli 1887 wegen einer Lähmung beider Hände in die medicinische Universitätspoliklinik zu Leipzig. Er gab an, dass er früher Maurer gewesen sei, seit etwa 1 Jahre aber in einer Pelzwaarenfärberei sich durch Bestreichen kleiner Felle mit schwarzer Flüssigkeit beschäftigt habe. Früher sei er immer gesund gewesen, seit 8—9 Wochen aber sei er an den Händen gelähmt und arbeitsunfähig. Gleichzeitig mit ihm sei ein zweiter Arbeiter in gleicher Weise erkrankt. Die meisten Arbeiter blieben nur kurze Zeit, etwa ein halbes Jahr, bei der erwähnten Beschäftigung. An Kolik oder anderen Beschwerden habe er nicht gelitten.

Der Kranke war ein mittelgrosser, schwächlicher, magerer Mann mit blasser Haut. Ausser den nachher zu beschreibenden Störungen im Gebiete einiger Hirnnerven fielen ein grauer Saum am freien Rande des Zahnfleisches und doppelseitige Extensorenlähmung der Hände auf. Gelähmt waren die langen Strecker der Finger (einschliesslich des Daumens) und der Extensor carpi ulnaris. Nur paretisch waren die Extensores radiales und der Supinator brevis. Nicht gelähmt war der Supinator longus. Die Lähmung war rechts stärker als links. Umfang und Festigkeit der gelähmten Muskeln waren vermindert. Es bestand vollständige Entartungsreaction derselben. Fibrilläre Zuckungen waren nicht wahrzunehmen. Die Empfindlichkeit der Haut schien nicht verändert zu sein.

---

[1]) Münchener med. Wochenschrift XXXV. Nr. 6. 7. 1888.

An der rechten Hand waren die ersten Glieder des 2. und des 3. Fingers durch eine straffe Schwimmhaut verbunden. Diese Haut sollte früher bis zur Grenze des 2. und des 3. Gliedes des 3. Fingers gereicht haben, im Jahre 1863 aber zum Theil durchtrennt worden sein, eine Angabe, die durch eine Narbe bestätigt wurde.

Nun fanden sich aber weitere Abnormitäten. Auf den ersten Blick erkannte man eine doppelseitige Lähmung der mimischen Muskeln: Die weitgeöffneten Augen mit der gewulsten Conjunctiva des unteren Lides, die schlaffen eingesunkenen Wangen, der in die Breite gezogene halbgeöffnete Mund mit hängender Unterlippe hatten, schon ehe der Kranke sprach, keinen Zweifel gelassen.

Die genauere Untersuchung ergab, dass fast alle Facialismuskeln vollständig gelähmt waren. Die Stirn, die an der Nasenwurzel einige tiefe senkrechte Runzeln zeigte, war ganz bewegungslos. Beim Versuche, die Augen zu schliessen, wurden nur die Augäpfel nach oben gedreht. Die zu den Nasenflügeln und zur Oberlippe ziehenden Muskeln konnten weder absichtlich, noch beim Athemholen, Lachen u. s. w. zur Zusammenziehung gebracht werden. Beim Sprechen bewegte sich ausschliesslich der linke Mundwinkel etwas nach aussen, eine Bewegung, die bei darauf gerichteter Absicht im Schweigen nicht ausgeführt werden konnte.

An der Sprache fiel nur das auf, dass die Lippenbuchstaben schlecht ausgesprochen wurden. Forderte man den Kranken auf, P zu sagen, so wurden zunächst die Lippen durch die Zunge angefeuchtet, dann wurden die Wangen eingezogen und beide Mundwinkel, der linke aber mehr als der rechte, bewegten sich direct nach aussen, so dass die Mundspalte eine wagerechte Linie bildete und die Lippen sich aneinander legten. Oeffnete nun der Kranke den Mund rasch, so entstand ein P-ähnliches Geräusch.

Die elektrische Untersuchung ergab, dass ebenso wie die Motilität die Erregbarkeit durch faradische oder continuirliche Ströme in den meisten Facialismuskeln gänzlich erloschen war. Nur die den Mundwinkel nach aussen und unten ziehenden Muskeln reagirten auf beide Ströme, und zwar links etwas mehr als rechts; ihre Erregbarkeit war beträchtlich vermindert, aber qualitativ normal. Die Reaction des M. levator menti war minimal. Die Mm. masseter und buccinator waren gut erregbar.

An Zunge, Gaumen u. s. w. war nichts Auffälliges zu bemerken. Der Speichel floss beim Sprechen zuweilen aus den Mundwinkeln, belästigte aber in der Ruhe den Kranken nicht.

Ueber Störungen beim Essen und Trinken hatte der letztere nie zu klagen gehabt. Geruch, Geschmack, Gehör waren sehr gut.

Die Augäpfel des Kranken waren geradeaus gerichtet. Forderte man ihn auf, nach oben zu sehen, so erfolgte die Hebung des Lides und des Bulbus in durchaus richtiger Weise. Beim Blicke nach unten war die Drehung nach unten mit Convergenz verbunden und schien die Grösse der Bewegung etwas vermindert zu sein. Dabei stand das linke Auge ein wenig höher als das rechte. Eine Neigung des senkrechten Meridians war nicht wahrzunehmen. Beim Blick auf einen dem Gesichte sich nähernden Gegenstand folgten die Augen wie bei einem Gesunden, ja der Kranke konnte ohne Schwierigkeit mit beiden Augen die eigene Nase ansehen, so dass eine Störung der Convergenz ausgeschlossen werden konnte. Hiess man den Kranken nach rechts oder links sehen, so drehte er den Kopf. Hielt er aber den Kopf still, so erfolgte zunächst gar keine Seitwärtsbewegung der Bulbi. Auf wiederholte Aufforderung hin machte, wenn der Finger sich nach rechts bewegte, der linke Bulbus eine kleine Bewegung nach der Nase zu, der rechte aber blieb unbewegt. Beim Versuche nach rechts zu sehen, trat auch jetzt gar keine Bewegung ein. So war der Zustand bei den ersten Untersuchungen. Später hatte eine energische Ermahnung, seitwärts zu sehen, die Wirkung, dass der Kranke convergirte und beim Blick nach links nur mit dem rechten Auge, beim Blicke nach rechts nur mit dem linken fixirte. Schloss man ein Auge, so folgte das andere dem nach der Richtung des geschlossenen Auges bewegten Finger ohne Schwierigkeit. Es gelang mir nicht, mit dem Finger durch das Lid zu fühlen, ob der bedeckte Bulbus eine Bewegung machte. Schloss ich aber das Lid nur soweit, dass der untere Theil der Iris sichtbar blieb, so konnte ich sehen, dass, wenn das offene Auge nach links sah, das geschlossene sich nach rechts bewegte und umgekehrt, dass also auch bei monocularer Prüfung die associirte Seitwärtsbewegung durch Convergenz ersetzt wurde. Mit Rücksicht auf die unten zu erwähnenden Bemerkungen des Herrn Prof. A. Graefe habe ich den Versuch sehr oft wiederholt, habe mich aber nicht von dem Vorkommen einseitiger Wirkung des Rectus int. überzeugen können. — Die Pupillen waren mittelweit, einander gleich, gut beweglich. Es bestand mässige chronische Conjunctivitis, natürlich auch Epiphora. Das Sehvermögen war nach Angabe des Kranken schwach. Herr Collega Küster hatte die Güte, den Kranken zu untersuchen und mir folgende Angaben zu machen: Mit dem Augenspiegel beiderseits Staphyloma posticum sclerae permagnum, Myopie ca $^1/_2$ (= 20 Dioptrien), Sehnerv vollständig normal, S = $^6/_{36}$.

Der Kranke gab an, dass der Mangel an Beweglichkeit des Ge-

sichtes und der Augen von Anfang an bestanden habe und während des ganzen Lebens unverändert geblieben sei. Der Vater war unbekannt, die Mutter längst gestorben. Endlich gelang es, eine Tante aufzufinden, die aussagte, die Geburt des Kranken habe 36 Stunden gedauert und sei durch irgend welche ärztliche Hülfe beendigt worden, das Kind sei »unförmlich« gewesen, sei erst nach 5 Stunden zu sich gekommen, der Arzt habe an seinem Aufkommen gezweifelt, die Bewegungslosigkeit des Gesichtes sei schon in den ersten Lebenstagen aufgefallen.

Während der weiteren Beobachtung trat eine langsame Besserung der Lähmung der Hände ein. Im Uebrigen blieb der Zustand unverändert. —

Zuerst war die Frage zu beantworten, welche Ursache hatte die Lähmung beider Hände bewirkt? Die Form der Lähmung, der graue Saum am Zahnfleische, die Angaben des Kranken, alles stellte eine chronische Bleivergiftung ausser Zweifel. Dass der Kranke sich diese Vergiftung durch seine Thätigkeit in der Pelzfärberei zugezogen habe, war von vorherein sehr wahrscheinlich. Er selbst hielt die schwarze Flüssigkeit, mit der er gearbeitet hatte, für bleihaltig. Als ich jedoch Proben davon untersuchen liess, fand der Apotheker in ihr nur Eisen. Erkundigungen bei Pelzhändlern führten nicht zum Ziele. Nähere Angaben über den Vorgang beim Pelzfärben wurden verweigert, nur das wurde zugestanden, dass »Metallsalze« Verwendung finden. Endlich erhielt ich von einem sachverständigen Staatsbeamten folgende Auskunft: „Eine Gefahr der Bleivergiftung liegt bei der Pelzfärberei allerdings vor, aber allein bei dem Schwarzfärben der weissen und gefleckten Astrachan-, oder anderer Jungziegenfelle, um sie den geschätzteren schwarzen Astrachanziegenfellen gleich zu liefern. Die Haarsubstanz wird hier mit einer alkalischen Bleioxydlösung befeuchtet und infolge des Schwefelgehaltes der Haare schlägt sich Schwefelbrei auf dem Haare nieder. Das Haar allein wird auf diese Weise schwarz, nicht aber das Fell, während sich bei Anwendung von schwarzen Holzfarben auch das Fell färben und dadurch die Imitation offenkundig werden würde. Eine Vergiftung ist bei diesem Verfahren recht leicht möglich, weil das Schwefelblei, in Form eines Pulvers, nicht fest am Haare des Pelzes haftet. Es sollen sogar Erscheinungen von Bleivergiftung an Personen erkennbar sein, die mit dem weiteren Zurichten und Verarbeiten solcher Felle zu thun haben, denn, wie mir gesagt worden ist, sucht man ein Säubern der Pelze von jenem Staube zu vermeiden, um die Farbe nicht wieder abzuschwächen, und weil das Schwefelblei wegen seines unangenehmen Geruches (?) die Motten abhalten soll.“

Die Angaben meines Gewährsmannes bestätigen die aus der Untersuchung des Kranken gezogenen Schlüsse. Es giebt somit eine Form der Pelzfärberei Veranlassung zur Vergiftung der Arbeiter durch Blei, eine Thatsache, die der Aufmerksamkeit der Aerzte und der Behörden werth zu sein scheint. —

Der zweite Gegenstand des Interesses ist die aus frühester Jugend stammende, höchst wahrscheinlich angeborene Lähmung fast aller Facialis-, und einiger Augenmuskeln. Von den mimischen Muskeln waren einzig die den Mundwinkel nach aussen und unten ziehenden und der Heber des Kinnes in gewissem Grade verschont worden, alle übrigen schienen vollkommen verschwunden oder nie in Thätigkeit gewesen zu sein. Bemerkenswerth ist, dass trotz des Fehlens der Stirnmuskeln die senkrechten Stirnfalten stark ausgeprägt waren, ein Umstand, der darthut, dass diese, wenigstens beim Individuum, nicht nur durch Muskelthätigkeit entstehen. Geschmack, Gehör, Beweglichkeit des Gaumens waren vollständig unversehrt. Die Gesichtslähmung war nicht ganz gleich stark auf beiden Seiten, da die linken Mundmuskeln ein wenig kräftiger waren als die rechten.

In Beziehung auf die Augenmuskellähmung ist es für's Erste zweifellos, dass vollständige Lähmung (bezw. Schwund) beider äusseren geraden Muskeln bestand.

Ich fragte mich nun zunächst, ist die angeborene doppelseitige Abducensfacialislähmung schon von Anderen beobachtet worden? Bis jetzt habe ich in der Literatur 2 Mittheilungen gefunden, die über einen, wenigstens in der Hauptsache, dem von mir erhobenen ähnlichen Befund berichten. Die eine Beobachtung rührt von A. Gräfe her, die andere von J. Chisolm. Beide vollständig wiederzugeben, möge mir gestattet sein.

I. Beobachtung A. Graefe's in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde. VI. pag. 60.

„Eine weitere unter einem anderen Bilde erst vor Kurzem sich mir bietende Beobachtung, deren gedrängte Mittheilung aus principiellen Gründen folgen mag, erweckte indess die Vermuthung, dass die fragliche Affection möglicherweise auch in Beziehung zu dem von einem einheitlichen Centrum beherrschten Associationsmechanismus stehen könnte.

Ein 20 jähriger Apotheker zeigte von erster Kindheit an folgenden, während seines bisherigen Lebens unverändert gebliebenen Zustand: Linksseitige Facialparalyse mit hochgradiger Schiefstellung des Gesichts, rechts leichte Andeutung derselben Affection, insofern Stirnrunzeln und Nasenrümpfen nicht ausführbar sind. Geruch und Geschmack alienirt

Kribbeln in Hand und Fingerspitzen. Zeitweise leichte epileptiforme Anfälle. Geistige Function normal. Beide Nn. abducentes sind vollkommen gelähmt, so dass eine auch nur spurweise Abduction über die Mittellinie hinaus beiderseits unmöglich ist, dabei findet jedoch eine pathologische Convergenzstellung der Augen nicht statt, nur lässt sich eine geringe manifeste Tieferstellung des linken Auges constatiren, mit dessen centrirender Einstellung eine leichte correspondirende Höherstellung des rechten eintritt. Sehschärfe und Gesichtsfelder zeigen nichts Pathologisches. In regelmässig alternirendem Typus wird das linke emmetropische Auge nur für die Ferne, das rechte myopische nur für die Nähe gebraucht. Es findet hierbei stets streng exclusives monoculares Sehen statt, binoculare Doppelbilder sind auf keine Weise in Erscheinung zu rufen, dennoch hat das summarische Gesichtsfeld die normalen Grenzen. — Es zeigt dieser Fall übrigens eine weitere Eigenthümlichkeit, welche zwar zu der uns hier specieller beschäftigenden Frage weniger in Beziehung steht, die ich mitzutheilen jedoch nicht unterlassen möchte. Bei der ersten Prüfung der Beweglichkeitsverhältnisse der Augen musste ich mich geneigt fühlen, eine Lähmung aller vier seitlichen Augenmuskeln anzunehmen, denn so exact die Auf- und Abwärtsbewegungen zu Stande kamen, zeigte Patient zunächst, auch bei eindringlichster Aufforderung, nicht das mindeste Bestreben, einem in die rechte Seite des Blickfeldes gerichteten Gesichtsobject wenigstens durch Adductionsbewegung des linken, einem in die linke Seite desselben gerückten durch Adductionsbewegung des rechten Auges zu folgen, immer verharrten beide hierbei unbeweglich in der Ausgangsstellung. Erst als ich das Object der Angesichtsfläche sehr näherte, überzeugte ich mich sofort, dass ich meine anfängliche Vermuthung aufgeben musste; beide Augen führten nämlich mit grösster Leichtigkeit die accommodativen Convergenzbewegungen aus und lag das Punctum proximum der binocularen Einstellung — ich darf nicht sagen des binocularen Sehens — in circa 6 cm., also ungefähr in physiologischer Entfernung. Von hierab vermochte ich das rechte (myopische, ausschliesslich für die Nähe gebrauchte) Auge allein noch so weit nach innen zu drehen, dass sein Blickpunct auf dem Nasenrücken lag, während die alleinige Innendrehung des linken nicht ganz dieselbe Grenzstellung erreichte. Als ich hierauf nun die associirte Leistungsfähigkeit der R. interni an jedem Auge allein (bei Verschluss des anderen) prüfte, kam sie in der That auch zu Stande, immer jedoch mit dem Ausdruck grosser Anstrengung und lagen die so erreichbaren Grenzstellungen bestenfalls immer noch 2 mm weniger nach innen als die durch accommodative Convergenzbewegung zu gewinnenden. Ich

habe den Kranken, während er gleichzeitig einer elektrischen Behandlung unterworfen wurde, Wochen lang unter Aufsicht gehabt und Versuche und Uebungen sehr häufig mit ihm wiederholt. Schliesslich gelang es ihm, auch bei beiderseitiger Oeffnung der Augen eine einseitige (associirte) Innenwendung, immer jedoch nur in der geschilderten unvollständigen Weise, zu Stande zu bringen. Dass die accommodativen Functionen der inneren Augenmuskeln hier, ganz im Gegensatze zu der Norm, weit ergiebiger waren als die associirten, möchte wohl nur zu dem Schlusse berechtigten, dass die von Kindheit auf mangelnde Thätigkeit der R. externi Veranlassung gegeben hatte, die associirten Bewegungen überhaupt gar nicht zu üben, immerhin aber unterstützt der Umstand, dass die accommodative Cooperation der R. interni trotz des von erster Kindheit her streng exclusiven Gebrauches des rechten Auges für die Nähe unverkürzt stattfand, die Annahme eines die Zusammenwirkung der Augen überhaupt mechanisch regulirenden Centrums."

Graefe betonte später noch, dass nur durch sehr oft wiederholte, mühsam, mit allem Raffinement angestellte Versuche es dem Kranken gelang, bei offenen Augen mit dem rechten Internus das Auge einem links gelegenen Objecte und mit dem linken Internus einem rechts gelegenen Objecte zuzuwenden, und dass diese Seitwärtsbewegungen trotzdem nur in sehr schwerfälliger Weise ausgeführt wurden.

II. Congenitale Lähmung des 6. und 7. Hirnnervenpaares bei einem Erwachsenen. Von J. Chisolm, M. D. in Baltimore. Uebersetzt von Dr. E. Esmarch in Berlin. (Arch. f. Augenheilkunde. XVII. 4. pag. 414. 1887.)

„Fräulein M. A., 35 Jahre alt, kam vor Kurzem in das Presbyterian Augen- und Ohren-Hospital zur Behandlung. Seit einiger Zeit war ihr das Nähen und Lesen schwer gefallen, auch mit Gläsern. Es waren hypermetropische Beschwerden, die stärkere Gläser als jene, die sie bisher gebraucht hatte, allesammt beseitigen werden.

Dieser Fall zeigte noch andere Besonderheiten sehr interessanter Natur. Auf den ersten Blick wurde meine Aufmerksamkeit unmittelbar angezogen durch ihren sonderbaren Gesichtsausdruck und durch den eigenthümlich starren Blick ihrer Augen. Dies wurde noch auffälliger durch eine Einsenkung der Conjunctiva an der Nasalseite jeder Augenhöhle, zwischen Augapfel und Nasenbein, mit völligem Fehlen der Carunkel.

Auf der freien inneren Seite jedes Augapfels sah man eine prominente, vertical laufende weisse Linie, die von der Sclerotica ausging, ungefähr $2^1/_2$ Linien vom inneren Cornealrande entfernt. Beim Prüfen

der verschiedenen Augenbewegungen fand ich dieselben nach oben und unten vollkommen, aber durchaus keine Seitenbewegung, sodass sie weder nach rechts noch nach links sehen konnte, nicht in kleinster Ausdehnung, ohne den Kopf zu drehen. Sie erinnert sich nicht, es je anders gemacht zu haben.

Als Kind hatte sie stark mit beiden Augen nach der Nase hin geschielt; eine Missbildung, mit der sie zur Welt gekommen war. Noch als Kind wurden die schielenden Augen operirt und die falsche Stellung gehoben, aber sie will sich nicht erinnern, ihre Augen je von einer zur anderen Seite haben bewegen zu können.

Die Recti externi schienen niemals innervirt gewesen zu sein und die Wirkung der Recti interni wurde durch die Schieloperation aufgehoben.

Der Fall ist eine congenitale Lähmung des Rectus externus beiderseits, die in der ersten Lebenszeit Convergenz wegen Mangels des Muskelantagonismus verursachte. Von der zur Beseitigung des Schielens vorgenommenen Operation zeigt uns noch jetzt die hervorragende Leiste an der inneren Seite jedes Auges, hervorgerufen durch die sehnige Insertion des Rectus internus, dass eine Myotomie und nicht eine Tenotomie ausgeführt wurde. Die verticale Incision hatte die Conjunctiva, sowie den Muskel in solcher Ausdehnung durchtrennt, dass durch Contraction und Retraction die Muskelcontinuität aufgehoben wurde.

Diese alte Methode der Schieloperation war oft die Schuld, dass sich die Convergenz in Divergenz verwandelte, eine sehr häufige Folge der früheren Schieloperationen. In diesem besonderen Falle wurde die freie Durchtrennung des contrahirten Muskels zufällig die richtige Operation; da sie den Rectus internus zum Bewegen des Auges unfähig machte, erlaubte sie den Augen eine Richtung geradeaus anzunehmen, die sie wegen Fehlens jeder Muskelkraft als dauernden Zustand seit dem Tage der Operation behalten haben.

Der sonderbare leere Gesichtsausdruck ist nicht allein abhängig von dem Ausfalle der Seitwärtsbewegung der Augen. Auf Befragen fand ich, dass sie niemals die Augen hatte schliessen können, sondern beim Versuch, es zu thun, rollten nur die Augäpfel unter das obere Lid, so eine Facialisparalyse beider Orbiculares palpebrarum anzeigend. Dieser Zustand existirt schon viel länger, als sie sich zu erinnern vermag. Sie sagt, dass sie damit geboren sei, ebenso wie mit der Abnormität in ihren beiden Augen. Die Haut des Gesichts ist glatt, ohne eine einzige Falte von der Stirn bis zum Mund. Da das Gesicht keine Bewegung macht wegen Lähmung aller Facialismuskeln, ist sie unfähig, irgend eine Gemüthsbewegung auszudrücken.

Unter den Mundwinkeln können willkürlieh einige Runzeln erzeugt werden, aber nicht im eigentliehen Gesieht.

Während sie versucht zu pfeifen, bildet die Oberlippe einen sehmalen horizontalen Wulst, während die Unterlippe gekräuselt wird. Diese theilweise Lähmung der Gesichtsmuskeln ist ein Zeiehen, dass einige Fasern der Faeialisnerven auf beiden Seiten des Gehirns der Degeneration entgangen sind und ihre gewöhnliehe Funetion behalten haben."

A. Graefe's Fall weicht von dem meinigen dadurch ab, dass rechts nur Parese des Facialis bestand und dass ausser der Abducens-Facialislähmung noeh einige nervöse Störungen (Alienation der Geruehes und Geschmaekes, Kribbeln in der Hand, epileptiforme Anfälle) vorhanden waren. Dagegen war in beiden Fällen die Augenlähmung fast vollständig dieselbe.

In Chisolm's Fall war die Lähmung des Gesiehts dieselbe wie bei meinem Kranken: Fast alle mimisehen Muskeln waren beiderseits gelähmt, aber unterhalb der Mundwindel war ein Rest von Beweglichkeit erhalten. Die Augenlähmung aber war insofern eine andere, als nach der Angabe der Kranken in der ersten Lebenszeit Strabismus eonvergens bestanden hatte und erst dureh eine Sehieloperation die Parallelität der Augenachsen erzielt worden war.

Die eben erwähnten Verschiedenheiten sind auf keinen Fall so wesentlieh, dass sie uns hindern könnten, in allen drei Fällen Beispiele einer und derselben Erkrankuug zu sehen.

Wir dürfen annehmen, dass die angeborene doppelseitige Abdueens-Faeialislähmung eine selbständige pathologisehe Art darstellt. —

A. Foville[1]) hat zuerst (im Jahre 1858) auf die bei Brüekenherden vorkommende Unmögliehkeit, den Blick naeh der einen oder der anderen Seite zu wenden, aufmerksam gemacht. Bei einem Kranken mit reehtseitiger Lähmung der Glieder war die linke Gesiehtshälfte gelähmt und konnten die Augen nicht über die Mittellinie hinaus nach links gewendet werden. Foville schloss aus dieser Beobaehtung, dass die Nerven, die den M. rectus externus des einen und den M. reetus int. des anderen Auges versorgen, ein gemeinschaftliehes Centrum in der einen Brüekenhälfte besitzen. Féréol zeigte dann in einem anderen Falle, dass bei der Lähmung der Seitwärtswender der anseheinend gelähmte Reetus internus bei der Convergenz in normaler Weise thätig war und dass derselbe aueh bei Verdeekung des anderen Auges dem

[1]) Citirt bei Huunius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen u. s. w., Bonn 1881. p. 52. Auch die folgenden Angaben siud der sorgfältigen Arbeit H.'s, in der der Gegenstand mit grosser Ausführlichkeit besprochen wird, entnommen.

Willen gehorchte, während der gelähmte Rectus externus auch bei monocularer Prüfung unthätig blieb. Eine besonders genaue Untersuchung theilte Wernicke mit. Bei einem Kranken mit den Zeichen einer linkseitigen Brückenläsion waren beide Augen dauernd nach rechts gewandt. Beim Blicke nach links folgte das linke Auge gar nicht, das rechte nur bis zur Mittellinie. Das rechte Auge zeigte bei Verdeckung des linken etwas bessere Beweglichkeit nach einwärts. Alle anderen Bewegungen der Augen waren unversehrt. Nach dem Tode des Kranken fand man in der linken Brückenhälfte einen etwa kirschengrossen Tuberkel, der u. a. den Abducenskern und den Facialiskern zerstört hatte. Der linke N. abducens und der linke N. facialis waren entartet, der rechte N. oculomotorius war ganz normal. Ausser den erwähnten ist noch eine ganze Reihe ähnlicher Fälle mitgetheilt worden. Immer handelte es sich um Brückenläsionen, bei denen der Abducenskern oder dessen Umgebung betroffen worden war.

Man hat aus allen diesen Beobachtungen folgende Anschauung abgeleitet. Von der Hirnrinde geht zum Abducenskerne der anderen Seite eine Bahn, die der Wille beim Blicke nach der Seite des Kerns benützt. Vom Abducenskerne geht weiter eine Bahn zum Oculomotoriuskerne der anderen Seite, die den linken Abducenskern mit dem rechten Kerne des M. rectus internus verbindet und durch die der den linken M. rectus externus treffende Antrieb zugleich den rechten M. rectus internus erreicht. Die Kerne der Mm. recti interni stehen auch in directer Verbindung mit der Hirnrinde, aber diese Bahn wird nur bei der Convergenz benutzt, d. h. auf ihr kann nur zur Zusammenziehung beider Interni der Antrieb gegeben werden. Trifft nun eine Läsion die von der Rinde der linken Hemisphäre zum rechten Abducenskerne ziehende Bahn vor dem Kerne, so besteht Unfähigkeit, nach rechts zu sehen. Aber die Lähmung des rechten Externus ebenso wie die des linken Internus ist eine centrale; peripherische Entartung tritt nicht ein. Trifft die Läsion den rechten Abducenskern selbst, so können ebenfalls die Augen nicht nach rechts gewendet werden, aber die Lähmung des Externus ist eine nucleare, die des andern Internus ist eine centrale, der rechte Abducens degenerirt, der Oculomotorius bleibt unversehrt. Trifft die Läsion die Bahn zwischen Abducens- und Oculomotoriuskerne, so entsteht nur (centrale) Lähmung des linken Internus beim Seitwärtssehen. In allen drei Fällen bleibt die Convergenz ganz ungestört. Alle drei Combinationen sind bei Brückenherden beobachtet worden.[1])

[1]) Hunnius macht die vorausgesetzten anatomischen Verhältnisse durch ein Schema anschaulich.

Lähmung der Seitswärtswender des Auges auf beiden Seiten scheint zuerst von Stellwag v. Carion (Ueber gewisse Innervationstörungen bei der Basedow'schen Krankheit. Wien. med. Jahrb. XVII. 2. p. 25. 1869) beschrieben worden zu sein.

Ein etwa 30jähriges Mädchen war plötzlich an heftigen Scheitelkopfschmerzen erkrankt. Bald hatte sich starker Exophthalmus eingestellt, waren Wange und Lippe links stark angeschwollen und gefühllos geworden. Alle Erscheinungen hatten nach einigen Tagen sich rasch und beträchtlich vermindert. Die Starrheit der Augäpfel und die Sehschwäche, die zurückgeblieben waren, verschwanden, als unter erneuten Kopfschmerzen wiederholtes starkes Erbrechen eingetreten war. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Krankheit fand St.: Seelische Erregtheit, systolisches Blasen über der Herzspitze, mässige weiche Struma, die nach Angabe der Kranken zeitweilig anschwoll, Schwellung und Parese der linken Oberlippe, ohne Anästhesie, Erweiterung der Lidspalte und Seltenheit des Lidschlages, endlich Lähmung der Seitwärtswender des Auges. Beide Augenachsen standen parallel zu einander und zur Medianebene; weder nach rechts, noch nach links hin war die geringste Drehung möglich. Dabei war das Convergenzvermögen durchaus nicht beschränkt. Hebung und Senkung des Blickes (dabei kein Graefe'sches Symptom) sowie die Bewegungen der Pupillen waren ganz normal. Beiderseits Hypermetropie (etwa $^1/_{20}$) und Herabsetzung der centralen Sehschärfe (letztere besonders links). Fehlen der Doppelbilder. Keine wesentliche Veränderung des Augenhintergrundes. Weiterhin traten wiederholte Erstickungsanfälle mit starkem Pulsiren der Carotiden und Anschwellung des Halses auf und stellte sich Doppeltsehen ein. Beide Augen, besonders das linke, waren nach innen gerichtet. Dementsprechend waren die Doppelbilder gleichseitig und in gleicher Höhe. Wurde das Object aus der Medianebene nach rechts oder nach links gerückt, so folgte nur das gleichnamige Auge und stellte sich schliesslich parallel zur Medianebene, ohne diese jemals zu überschreiten, das andere Auge blieb in seiner stark adducirten Stellung. Wiederum später stand das rechte Auge ganz normal, das linke wich jedoch noch ein wenig nach rechts ab. Beide Augen konnten beliebig nach allen Richtungen, also auch nach aussen, gedreht werden; nur blieb das linke bei der Bewegung nach links etwas zurück. Es bestand noch Doppeltsehen.

Es war also bei dieser höchst merkwürdigen Beobachtung Stellwag's zuerst vollständige Lähmung der Seitwärtswender bei erhaltener Convergenz, dann vollständige Lähmung beider Recti externi mit Strabismus convergens, endlich nur Parese des linken R. externus vorhanden.

Wernicke (Ueber einen Fall von Hirntumor. Deutsche med. Wochenschrift VI. 8. 9. 1880) theilte folgende Krankengeschichte mit.

Ein 19jähriges Mädchen erkrankte an Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, leichter Benommenheit, Steigerung der Körperwärme. Dabei gleichnamige Doppelbilder. Das rechte Auge wich nach innen ab, konnte nicht über die Mittellinie nach rechts hin bewegt werden. Das linke Auge erreichte nur schwer und mit nystagmus-artigen Bewegungen den inneren Winkel. Die Parese des linken R. internus wurde zur Paralyse. Im weiteren Verlaufe wurden auch der linke R. externus und der rechte R. internus gelähmt, so dass „totale Lähmung der associirten Seitwärtsbewegung der Bulbi“ bestand. Ausserdem Parese des rechten Facialis und des rechten Arms, Abweichen der Zunge nach links, doppelseitige Stauungspapille. Allmähliche Besserung durch Jodkalium. Die Augenmuskellähmungen gingen derart zurück, dass zuerst der linke R. externus und der rechte R. internus frei wurden, dann der linke R. internus sich besserte, schliesslich auch die Lähmung des rechten R. externus verschwand. Heilung nach 6 Monaten der Krankheit.

W. nimmt in diesem Falle einen Tumor (Gummi) der Brücke an, der seinen ursprünglichen Sitz in der rechten Hälfte der Brücke, und zwar im Abducenskerne hatte. Indem der Tumor wuchs, überschritt er die Mittellinie und verletzte den linken Abducenskern, so dass zur Lähmung der Rechtswender solche der Linkswender hinzutrat.

Leider ist in beiden Fällen nichts über die Fähigkeit der Recti interni bei monocularer Prüfung gesagt. Andere als diese beiden Fälle habe ich (abgesehen von der congenitalen Lähmung) nicht gefunden. Die anatomische Untersuchung scheint bei doppelseitiger Lähmung der Seitwärtswender noch nicht ausgeführt worden zu sein.

Mit Rücksicht auf alle die bisher erwähnten Beobachtungen glaubte ich bei meinem Kranken annehmen zu sollen, dass die Unfähigkeit, die Augen in seitlicher Richtung zu bewegen, durch eine beide Abducenskerne treffende Läsion verursacht sei. Da ferner beim Blicke unten deutliche Convergenz eintrat, ein Senken des Blickes mit parallelen Augenachsen unmöglich war, glaubte ich auch eine doppelseitige Trochlearislähmung vermuthen zu sollen und stellte nun die Diagnose dahin, dass eine von den Trochleariskernen bis zu den Facialiskernen reichende, das unterste Ende der letzteren verschonende[1]) Läsion vorhanden sei. Diese Diagnose sprach ich aus, als ich den Kranken im Juli 1887 der medicinischen Gesellschaft zu Leipzig vorstellte. Bald nachher schickte

---

[1]) Unter der Voraussetzung, dass die Zellen im Kerne so geordnet sind, dass die für die Stirn die obersten, die für das Kinn die untersten sind.

ich den Kranken zu Herrn Prof. A. Graefe in Halle, von dem er schon im Jahre 1863 untersucht worden war. Herr Prof. Graefe hatte die grosse Güte, mir eine schriftliche Mittheilung über das Ergebniss seiner Untersuchung zu machen. Ich glaube am besten zu thun, wenn ich die Ausführungen des Verfassers mit seiner Erlaubniss wörtlich wiedergebe:

„Es besteht zunächst also vollkommene Lähmung beider Abducenten und zwar doch nur einfacher Natur, trotz des mangelnden Strabismus convergens. Wenn secundäre Contracturen der Antagonisten bei Augenmuskellähmungen auch die Regel bilden, so giebt es doch viele Ausnahmen von derselben und bei vollkommener Paralyse eines, ja beider M. externi ist Strab. convergens nicht eine nothwendige Folge. Darf ich mich selbst citiren, so werden Sie in meiner Arbeit über Motilitätsstörungen (Graefe-Saemisch VI., pag. 33 bis 35, No. 1, 2, 3, 6 und pag. 60) eine Reihe einschlägiger Beobachtungen finden. In unserem Falle sind überdies die R. interni meiner Meinung nach ganz normal innervirt und sie versagen beim Seitwärtssehen nur scheinbar. Es sind die Verhältnisse hier ganz analog wie in meinem pag. 60 dargelegten Falle. Beim Linkssehen pflegt sozusagen der linke Externus, beim Rechtssehen der rechte Externus die Initiative zu ergreifen. Sind diese beiden Muskeln nun paralytisch, so folgt Patient oft ohne Weiteres nicht der Aufforderung nach links oder rechts zu sehen, auch wenn er dies mit dem normal innervirten associirt wirkenden R. internus vermag. In meinem oben citirten Falle (pag. 60) glaubte ich zunächst die höchst überraschende Thatsache vor mir zu haben, dass die accommodative Convergenz der Augen zu Stande kommen könne, während die Interni zur Leistung einer (associirten) Seitenbewegung nicht befähigt seien, und ich meinte schon, einem Falle gegenüber zu stehen, der die Selbständigkeit eines Centrum für accommodative Innenbewegung ad oculos demonstrirte. Die Sache erklärt sich indess einfach in der oben angegebenen Weise. Schliessen Sie bei dem Patienten das linke Auge, während Sie das rechte ein in der Ausgangsstellung vorgehaltenes Object fixiren lassen, welches Sie nun langsam nach links bewegen, so folgt das Auge dieser Bewegung ganz sicher. Das Gleiche ist der Fall, wenn Sie den Versuch mit dem linken Auge bei geschlossenem rechten machen. Bei längerer Wiederholung dieser Versuche werden die Seitwärtsbewegungen dann einseitig durch die R. interni auch ohne Verschluss des anderen Auges ausgeführt.

Die beim Blick nach unten auftretende Convergenz möchte ich mit Sicherheit nicht auf eine Trochlearisparalyse beziehen. Wir wissen, dass Convergenzstellung überhaupt beim Blick nach unten, physiologisch wie

pathologisch, begünstigt ist. Wo nun eine besondere Disposition zu pathologischer Convergenz gegeben ist (und hier ist dies in hohem Grade der Fall in Folge der Paralyse beider Abducenten), wird diese beim Blick nach unten viel leichter zur Manifestation gelangen, als beim Blick geradeaus oder gar nach oben. Bei jeder einfachen, auch geringgradigen Abducensparese pflegt Diplopie bei gesenkter Blickebene entschieden vorhanden zu sein, während sie beim Blick nach oben oder auch für die Horizontale noch gar nicht nachzuweisen oder durch Fusion leicht zu beherrschen ist. Die Convergenzstellung beim Blick nach unten allein auf ausfallende Wirkung der Trochlearis zu beziehen dürfte schon deshalb bedenklich sein, weil sie hierfür eine zu hochgradige ist. Die Bewegung beider Augen nach unten ist ja entschieden beschränkt, doch werden die noch vorhandenen Bewegungen, wie mir scheint, ganz im Sinne der unter normalen Verhältnissen cooperirenden Abwärtswender ausgeführt, weil ich Rollungen des Meridians nicht zu constatiren vermag. Das Einzige, was sich für die Annahme einer linksseitigen prävalirenden Trochlearisschwäche anführen liesse, ist nach meiner Meinung der Umstand, dass das linke beim Abwärtssehen in Convergenz tretende Auge jetzt auch etwas höher steht als das rechte. Dies könnte insofern für Parese des linken Trochlearis argumentiren, als dieser ja in der Adductionsstellung des Auges die Abwärtswendung desselben besonders zu reguliren hat. Eine Höherstellung des rechten Auges bei Uebertragung der Convergenz vom linken auf das rechte Auge vermochte ich nicht nachzuweisen, so dass für mich wenigstens irgend ein Anhaltspunkt für rechtseitige Trochlearisparalyse nicht besteht. Ich würde also nach Allem geneigt sein, die mangelhafte Abwärtsbewegung der Augen, da diese nur mehr im Sinne einer gleichmässigen Schwäche der Trochlearis und R. inferiores stattzufinden scheint, als eine Coordinationsstörung nach dieser Richtung hin aufzufassen. Dass diese nicht in typischer Form sich präsentirt und durch „Convergenz“ modificirt erscheint, wäre eben auf die Abducenslähmung zu beziehen und auf die Begünstigung der Convergenzenstellung beim Nachuntensehen.

Die Diplopie lässt sich zur genaueren Begründung der Diagnose nicht verwerthen. Sie ist nur schwer hervorzurufen (durch Anlegung verticaler Prismen zwar immer), weil die Exclusionsvorgänge zu weit entwickelt sind.“

So gern ich mich nun in Beziehung auf die vermuthete Trochlearisparese vor der überlegenen Einsicht Prof. Graefe's beuge, so schwer wird es mir, seiner Ansicht von der Unversehrtheit der Interni beizupflichten.

Professor Graefe bezieht sich zunächst darauf, dass aus dem Fehlen des Strabismus convergens kein Schluss auf eine Schädigung der Interni

zu ziehen sei. Die Beobachtungen, auf die er sich bezieht, sind folgende: 1) Paralysis completa abduc. dextri seit frühester Kindheit bei einem 21jährigen Mädchen, 2) Paralysis compl. abduc. sin. congenita bei einem 26jährigen Manne, 3) Paralysis abduc. dextri seit einem Jahr bei einem 30jährigen Manne, 4) Paralysis compl. abduc. sin. bei einem 8jährigen Knaben. Der auf pag. 60 beschriebene Kranke ist eben der, dessen Krankengeschichte oben (pag. 6) wiedergegeben worden ist. Dieser Fall ist offenbar ebenso wie der meinige zu beurtheilen. In allen diesen Fällen ist die anatomische Untersuchung nicht gemacht worden. Es dürfte daher bis jetzt nicht möglich sein, anzugeben, warum in einzelnen Fällen von Abducenslähmung die secundäre Contractur des Internus ausbleibt. Immerhin wird sich nicht leugnen lassen, dass dieses Ausbleiben ein sehr seltenes Verhalten ist und dass dasselbe dann, wenn sonst Gründe vorliegen, eine Schwäche der Interni anzunehmen, einen weiteren Grund für diese Annahme doch wohl bilden wird.

Ich habe, so weit ich es konnte, über die Beobachtungen von doppelseitiger Abducenslähmung, die die Literatur ausser den in dieser Arbeit angeführten enthält, nachgelesen. Immer bestand Strabismus convergens. Auf den Fall Chisolm's komme ich unten noch zurück.

In der Hauptsache jedoch begründet Professor Graefe seinen Ausspruch, dass die Interni „ganz normal innervirt" waren, darauf, dass es ihm gelang, Bewegungen des Auges nach innen beim Blick nach der anderen Seite wahrzunehmen. Zunächst macht er darauf aufmerksam, dass bei Verschluss des rechten Auges das linke einem nach rechts sich bewegenden Gegenstande ohne Schwierigkeiten folgte und bei Verschluss des linken Auges das rechte sich in entsprechender Weise bewegte. Mir scheint dieses Verhalten bei monocularer Prüfung die Unversehrtheit der Interni nicht zu beweisen. Wenn bei Verschluss des einen Auges das andere nach innen gewendet werden kann, so braucht man nicht auf Erhaltensein der associirten Seitwärtsbewegung zu schliessen, es kann sich ebenso gut um eine Convergenzbewegung handeln. In der That glaube ich bestimmt, dass eine solche ausgeführt wurde, denn sobald ich das eine Auge nicht ganz, sondern nur halb schloss, trat jederzeit beim Blick auf ein seitwärts sich bewegendes Object Convergenz ein (vgl. Krankengeschichte). Die früheren Autoren, die über Lähmung der Seitwärtswender bei Brückenherden geschrieben und auf den Unterschied des Verhaltens bei monocularer und bei binocularer Prüfung geachtet haben (Féréol, Wernicke, Graux, Poulin, Hunnius), heben die Thatsache, dass bei monocularer Prüfung der andere Internus als nicht gelähmt erscheint, hervor, sie haben aber an den von mir hervorgehobenen Gesichtspunkt, wonach bei monocularer Prüfung für

die Seitwärtsbewegung eine Convergenzbewegung eintreten kann, nicht gedacht.

Wenn nun auch aus der monocularen Prüfung kein sicherer Schluss gezogen werden kann, so hat doch Professor Graefe einseitige Thätigkeit der Interni direct beobachtet. Es gelang ihm, diese wahrzunehmen, sowohl bei meinem Kranken als bei dem auf pag. 60 seines Lehrbuches beschriebenen, nach lange wiederholten Versuchen. Er fügt aber hinzu, dass die bei offenen Augen beobachtete einseitige Internusbewegung immer „sehr schwerfällig" war (im Gegensatze zu der bei monocularer Prüfung). Ich habe bei offenen Augen des Kranken nie eine andere als eine conjugirte Thätigkeit der Interni gesehen (abgesehen von einer ganz kleinen Innendrehung des linken Auges bei der Aufforderung, nach rechts zu sehen). Doch darf ich darauf kein Gewicht legen. Herr Professor Graefe selbst giebt an, dass seine Versuche mühsam waren und mit allem Raffinement angestellt wurden. Es ist daher begreiflich, wenn ich, dem die specialistische Schulung abgeht, damit nicht zu Stande kam. Auf jeden Fall denke ich nicht daran, an der von Professor Graefe festgestellten Thatsache zu rütteln. Dass keine vollständige Lähmung der Interni als Seitwärtswender vorhanden war, ist durch Professor Graefe's Versuche sicher bewiesen.

Es fragt sich nun, wie kann die auch nach Professor Graefe vorhandene Beeinträchtigung der Thätigkeit der Interni als Seitwärtswender erklärt werden. Professor Graefe erwidert, sie entsteht dadurch, dass bei der Seitwärtsbewegung die Initiative der Externi fehlt. Den Einwurf, dass dann, wenn überhaupt beim Seitwärtssehen der Externus die Führung hat und der rechte Internus sozusagen des Anstosses des linken Externus bedarf, bei allen Abducenslähmungen der andere Internus gelähmt erscheinen müsste, wies Professor Graefe zurück. Die Bedingungen seien durchaus andere bei congenitalen, bezw. von erster Kindheit her bestehenden und bei später erst erworbenen Lähmungen. Bei letzteren seien die Impulse (oder vielmehr der gesammte Mechanismus) zum Seitwärtssehen in normaler Weise entwickelt und es werde ihnen natürlich auch einseitig Folge geleistet werden, wenn die Lähmung eingetreten ist. Bei congenitaler Lähmung aber sei das ganz anders. Ich kann die Bemerkung nicht unterdrücken, dass bei congenitaler Lähmung erst recht eine Einübung der einseitigen Internusthätigkeit nöthig wäre, da doch der Kranke das Bedürfniss des Seitwärtssehens haben muss und sich bestreben wird, mit einem Auge wenigstens diesem Bedürfniss nachzukommen. Auch sollte man nach Professor Graefe's Auffassung doch eigentlich erwarten, dass bei den gewöhnlichen angeborenen Abducenslähmungen einer Seite der Internus der anderen Seite beim Seitwärtssehen geschwächt erschiene.

Fasse ich Alles zusammen, so kann ich auch jetzt nicht anders, als anzunehmen, dass sowohl bei meinem Kranken als bei dem Professor Graefe's die Interni nicht normal innervirt waren, dass sie in ihrer Function als Seitwärtswender nicht scheinbar, sondern wirklich paretisch waren.

Nach den Erfahrungen bei Brückenläsionen war bei einseitiger Lähmung der Seitwärtswender die Lähmung des Externus in der Regel deutlich stärker als die des Internus. Das ist nicht auffällig, da nach der Theorie es sich um eine centrale Internuslähmung handelt. Nun sollte man freilich erwarten, dass bei doppelseitiger Läsion des Abducenskernes die centrale Lähmung der Interni als Seitwärtswender complet würde. Wernicke glaubt dies auch beobachtet zu haben, aber nach den obigen Auseinandersetzungen ist es sehr wohl möglich, dass auch in seinem Falle nur Parese, nicht Paralyse der Interni der Seitwärtswender bestand. Wie diese Schwierigkeit zu lösen ist, sei dahingestellt. Denkbar wenigstens wäre es, dass bei dem langen und gewundenen Verlaufe der in Frage kommenden centralen Bahnen „Nebenschliessungen" vorhanden wären.

Die Bestätigung von einer späteren anatomischen Untersuchung erwartend, wird man, glaube ich, nicht nur für die Beobachtungen Stellwag's und Wernicke's, sondern auch für die angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung, wie sie von A. Graefe und mir beschrieben worden ist, eine nucleare Läsion annehmen dürfen, in dem Sinne, dass man aus der doppelseitigen Lähmung der Seitwärtswender der Augen ebenso eine Affection beider Abducenskerne erschliesst, wie man seit Foville aus einer einseitigen Lähmung der Seitwärtswender eine einseitige Brückenerkrankung erkennt. Es wird dies um so eher gestattet sein, als auch dann, wenn man nicht aus der Art der Augenlähmung selbst den nuclearen Sitz der Läsion erschliessen könnte, doch Gründe, die für die letztere Annahme sprechen, übrig bleiben würden. Zunächst ist eine extracerebrale Läsion, die nur das 6. und das 7. Hirnnervenpaar treffen würde, viel schwerer vorzustellen, als eine Läsion, die sich auf die benachbarten Kerne beider Nervenpaare beschränkte. Sodann bestanden in Graefe's Fall Symptome, die eine Gehirnerkrankung wahrscheinlich machten: Störungen des Geruches und Geschmackes, Kribbeln in den Händen, epileptiforme Anfälle.

Eine Schwierigkeit entsteht noch dadurch, dass bei der Kranken Chisolm's im Anfange Strabismus convergens bestanden haben soll, der erst durch Durchschneidung der Interni beseitigt worden war. Es war somit in diesem Falle von vornherein nicht Lähmung der Seitwärtswender, sondern einfache Abducenslähmung vorhanden gewesen. Die

Richtigkeit der Angaben voraussetzend, müsste man annehmen, dass die Läsion den Abducenskern selbst verschont, vielmehr eine Stelle in seiner Nähe betroffen habe, an der die zum R. internus ziehende Bahn sich schon von der Abducensbahn getrennt hat. Oder aber man müsste an individuelle Abweichungen des Faserverlaufes denken, die mit der die Symptome verursachenden Entwickelungsstörung in irgendwelchen Zusammenhang gebracht werden könnten.[1])

Chisolm selbst scheint diese Schwierigkeit nicht bemerkt zu haben, er bezieht ohne alles Zögern die Augen- und Gesichtslähmung auf eine Entwickelungshemmung in dem verlängerten Marke, auf ein angeborenes Fehlen der Abducens- und Facialiskerne. Für eine solche Annahme könnte vielleicht die an meinem Kranken vorhandene Verwachsung des 2. und des 3. Fingers der rechten Hand verwerthet werden, insoferne als auch sonst fötale Missbildungen nicht selten mehrfach vorhanden sind. Indessen dürfte es nicht rathsam sein, sich zuweit in das Gebiet der Vermuthungen zu begeben; ein irgendwie sicheres Urtheil über die Art der Läsion dürfte sich ohne anatomische Untersuchung kaum gewinnen lassen. Man wird um so zurückhaltender sein müssen, als über die Ursachen der angeborenen Augenmuskellähmungen überhaupt durchaus nichts Sicheres bekannt zu sein scheint.

Es ist dies ein Umstand, der überrascht, da diese Lähmungen verhältnissmässig häufig sind. Die angeborenen einfachen Abducenslähmungen sind gar nicht selten. Doch auch im Gebiete des Oculomotorius beobachtet man zuweilen angeborene Lähmungen. So behandle ich ein 6jähriges Mädchen wegen heftiger Migräne seit mehreren Jahren, das doppelseitige Ptosis mit auf die Welt gebracht hat. Von besonderem Interesse ist wegen der Betheiligung der Gesichtsmuskeln eine Beobachtung von H. Armaignac (Paralysie congénitale ou absence du muscle droit supérieur de l'œil gauche; atrophie de tous les muscles palpébraux. Rev. clin. d'Ocul. 1886. No. 11, pag. 256. Ref. von v. Mittelstädt im Archiv für Augenheilkunde XVII. 4. pag. 442. 1887.)

A. beobachtete ein 2jähriges Kind mit congenitaler Asymmetrie des Gesichtes. Die ganze obere äussere Orbitalgegend links war abgeplattet,

---

[1]) Nach den Untersuchungen Gudden's verschwindet, wenn bei jungen Thieren der Abducens oder der Facialis zerstört wird, der Kern des betroffenen Nerven. Wenn es sich beim Menschen ebenso verhält, muss bei den angeborenen Abducens- oder Facialislähmungen unter allen Umständen, auch wenn zuerst der peripherische Nerv betroffen worden wäre, Kernatrophie bestehen. Wie kommt es dann, dass das Kennzeichen der Abducenskernläsion, die Parese des Internus der anderen Seite, bei den meisten angeborenen Abducenslähmungen fehlt? Man müsste annehmen, dass die secundäre Atrophie die von der Hirnrinde durch den Abducenskern zum Oculomotoriuskerne ziehende Bahn verschont.

die Haut lag dem Knochen dicht an. Beim Weinen blieb die ganze Hautpartie daselbst bewegungslos. Die Lider des linken Auges waren dünn und contrahirten sich nur schwach, das obere konnte ein wenig gehoben werden. Der linke Bulbus blieb beim Blicke nach oben unbeweglich, nach den anderen Richtungen hin war die Beweglichkeit gut. Sehschärfe und ophthalmoskopischer Befund schienen normal zu sein.

In Erinnerung an die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen bei der Syphilis und ihren Nachkrankheiten könnte man an fötale Syphilis denken. Aber es liegt, soviel ich sehe, sonst gar nichts vor, was die Vermuthung einer solchen bei den Kranken mit angeborener Augenmuskellähmung rechtfertigen könnte. Man wird wohl annehmen müssen, dass die Augenmuskelnerven mehreren Schädlichkeiten gegenüber ein Locus minoris resistentiae seien. Wenn den ganzen Körper treffende Schädlichkeiten, besonders Gifte, nur auf einzelne Bestandtheile des Nervensystems einwirken, so kann die Ursache entweder in einer durch Ueberanstrengung verminderten Widerstandsfähigkeit dieser Bestandtheile, oder in einer besonderen chemischen Beschaffenheit derselben, in einer Art Wahlverwandtschaft zu dem Gifte gesucht werden. In vielen Fällen wird man beide Umstände zur Erklärung herbeiziehen müssen. Die Augenmuskeln sind von allen willkürlich bewegten Muskeln die am meisten thätigen, ihre relative Ueberanstrengung während vieler Generationen könnte eine schon im Fötus vorhandene geringe Widerstandsfähigkeit der Kerne und Nerven gegen Krankheitsgifte erklärlich erscheinen lassen. Da jedoch nur einzelne Gifte die Augenmuskelnerven mit Vorliebe schädigen, wird man nicht umhin können, auch chemische Eigenthümlichkeiten der Augenmuskelnervenkerne und -Nerven zu vermuthen.

8.

Ueber infantilen Kernschwund.[1]

Der Patholog geht von der Beobachtung des Kranken aus und erstrebt die Kenntniss der Krankheiten. Der Kranke gewährt ihm zunächst ein Zustandsbild. Dasselbe oder ein ganz ähnliches Bild zeigen auch andere Kranken. Im Erkennen des bei verschiedenen Kranken Gleichen bewährt sich der scharfe Blick: indem der Beobachter von den zufälligen Umständen absieht und den Schnitt, der das Wesentliche vom Unwesentlichen trennt, an der richtigen Stelle anlegt, gewinnt er neue pathologische Begriffe. Der Gewinn ist zunächst eine symptomatische Einheit, denn mehr kann die directe Beobachtung nicht liefern. Jederzeit ist die erste Stufe die Kenntniss eines Symptomencomplexes gewesen und in der Regel hat der Name einer Krankheit anfänglich nur symptomatologische Bedeutung. Das Fieber, der Schlagfluss, die Krämpfe, die Wassersucht etc. waren ursprünglich den Aerzten Krankheiten, wie sie es den Laien noch sind. Ein Beispiel aus neuer Zeit ist „die Menière'sche Krankheit". Erst im Laufe der Entwickelung lehrt die Beobachtung des Verlaufes, der anatomischen Befunde etc. das symptomatisch Aehnliche trennen und das Verschiedene vereinen. Beendet aber ist die Entwickelung nur dann, wenn wir ausser den Symptomen, dem Verlaufe, dem anatomischen Befunde u. s. w. auch die Ursache, d. h. die Gesammtheit der Bedingungen der Krankheit erkannt haben, wenn die Krankheit eine ätiologische Einheit geworden ist.

Die lebende Pathologie befindet sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Wege zwischen der nur symptomatischen Kenntniss und der vollendeten Erkenntniss. Die Erfahrung lehrt uns, dass es gewöhnlich auch vor der Einsicht in die Pathogenese gelang, die Krankheit in zutreffender Weise abzugrenzen. Die ätiologischen Einheiten sind eben

[1]) Münchener med. Wochenschrift. XXXIX. 2—4. 1892.

auch klinische Einheiten und je vollständiger die klinische Beobachtung ist, um so eher gelingt es ihr, das aus Einer Wurzel Wachsende als Eines auch dann zu erkennen, wenn die Wurzel selbst dem Auge noch verborgen ist. Die progressive Paralyso z. B. hat der klinische Scharfblick als eine wirkliche Krankheit schon erfasst, als man von ihrer wesentlichen Bedingung, der Syphilis, noch nichts wusste: Symptomenbild, Vorkommen und Verlauf, pathologische Anatomie führten vereint auf den rechten Weg. Diejenigen aber, die dio Einheit der Paralyse leugneten, fehlten darin, dass sie das eine oder das andere der in Betracht kommenden Momente ausser Acht liessen, z. B. nur die psychischen Veränderungen in's Auge fassten, oder auf den Verlauf nicht achteten. Wollen wir auch da, wo die Ursache der Krankheit uns noch unbekannt ist, doch richtige Krankheitbegriffe finden, so müssen wir uns aller Hilfsmittel der Klinik bedienen und uns vor jedor Einseitigkoit hüten. Andererseits beruht doch jeder Fortschritt in der Nosographie auf dem Streben nach wahren Einheiten und deshalb müssen wir auch bei beschränkten Hilfsmitteln, z. B. auch da, wo uns die pathologische Anatomie noch nicht unterstützt, dem Zielo zustreben. Wer recht vorsichtig geht und nach allen Seiten sieht, der findet schliesslich auch in der Dämmerung seinen Weg.

Ein Reich der Dämmerung ist z. B. in mancher Hinsicht die Lehre von don Augenmuskellähmungen und von den Gehirnnervenlähmungen überhaupt. Zwar haben wir gerade hier viel gelernt, aber viel ist noch zu thun. Einen grossen Fortschritt bedeuten die Begriffe Ophthalmoplegia exterior und interior einerseits, die annähernde Einsicht in die Gruppirung der Kerngruppen andererseits. Immerhin bleibt der Begriff Ophthalmoplegia ext. zunächst nur die Bezeichnung eines Symptomencomplexes. Ich habe früher darauf hingowiesen, dass es nicht zulässig ist, ohne Weiteres aus dem Vorhandensein der Ophthalmoplegia ext. einen Schluss auf die Localisation zu ziehen, dass nicht jede Ophthalmoplegia ext. nuclear ist, und diese Bemerkung hat Anerkennung gefunden. Aber auch dann, wenn man von den seltenen Fällen peripherischer Ophthalmoplegia ext. absieht und die nucleare Natur für ausgemacht ansieht, ist mit Einsicht in die Localisation noch nicht die Art der anatomischen Läsion bestimmt. Primärer Schwund, Entzündung, Tumoren, Gifte, die keine sichtbare Veränderung hinterlassen, multiple Sklerose, alle können im Kerngebiete Ophthalmoplegia ext. horvorrufen. Auch die Einschränkung auf nucleare Ophthalmoplegia ext. durch primären Schwund der nervösen Theile giebt keine pathologische Einheit, denn diese Bestimmung trifft sowohl die tabischen Ophthalmoplegieen, als die idiopathischen, unten näher zu besprechenden Formen (allerdings

ist für die letzteren der anatomische Befund nur supponirt). Es muss offenbar auch auf den Verlauf Rücksicht genommen werden. A. Dufour hat dies gethan und hat die fortschreitenden chronischen Kernlähmungen den stationären gegenübergestellt, indem er die tabischen Formen zu jenen zählte. Doch können gegen diese Trennung Bedenken erhoben werden, insofern doch die tabische Ophthalmoplegie sehr wohl stationär bleiben kann und die idiopathische Form, so lange sie sich entwickelt, noch nicht stationär ist. In Wirklichkeit ist auch die Gruppe der stationären chronischen Kernlähmungen bei Dufour keine ganz einheitliche, da ausser den Fällen idiopathischer Art einige andere ihr zugezählt werden. Aber die Mehrzahl der von Dufour (sub I A) aufgezählten Beobachtungen ist zweifellos einheitlicher Art. Es hat die fortschreitende Einschränkung immer mehr das Fremdartige ausgeschieden. Die langsam sich entwickelnde, zu einem stationären Zustande führende, voraussichtlich auf primärem Schwunde beruhende, nicht mit anderweiten Krankheitzuständen verknüpfte, doppelseitige Ophthalmoplegia ext. erscheint als ein leidlich gereinigtes Präparat. Man darf vermuthen, dass fast immer dieselbe Ursache dieses Bild hervorrufen wird.

Ist man soweit gekommen, so tritt die Frage ein, ist nicht etwa die definirte Augenmuskellähmung nur ein Glied einer grösseren Einheit? Muss man nicht das, was man aus der Masse anderer Ophthalmoplegieen herausgeschält hat, wieder in einen Verband einfügen, bei dem man die Mehrzahl der als wesentlich erkannten Merkmale wiederfindet? In der That ist es nach meiner Meinung so. Geht man die Beobachtungen durch, auf die die Definition passt, so sieht man, dass die Lähmung fast immer in der Jugend, sehr oft im frühen Kindesalter eingetreten ist. Sollte die Lähmung, die ein Kind mit auf die Welt bringt, wenn sie jener im Uebrigen gleicht, nicht derselben Art sein? Sollten Augenmuskellähmungen, die zwar keine Ophthalmoplegia ext. sind, bei denen aber alle anderen Merkmale zutreffen, wenn sie vor oder bald nach der Geburt eintreten, nicht hieher gehören? Dieselben Augenmuskellähmungen kommen zusammen mit anderen Hirnnervenlähmungen, besonders mit Facialislähmung, vor. Vielleicht kommen noch anderweite Formen vor. Allen diesen Zuständen, vermuthe ich, liegt Eins zu Grunde. Ich schlage vor, die Krankheit infantilen Kernschwund oder auch infantilen Augenmuskelschwund zu nennen. Zunächst will ich für die verschiedenen Formen Beispiele geben, dann soll versuchsweise eine zusammenfassende Schilderung folgen.

In der Aufzählung der Beobachtungen mache ich keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Ich habe die Fälle gewählt, die mir als besonders klar erschienen, habe manche ältere, die vielleicht dazu gehören, weg-

gelassen, weil die Angaben nicht ausreichend waren, oder wenigstens der mir zugängliche Bericht unvollständig war. Andererseits habe ich da, wo es an Beispielen mangelte, einige zweifelhafte Beobachtungen aufgenommen.

I. Ophthalmoplegia exterior.

a) In der Kindheit oder Jugend entstandene Ophthalmoplegia exterior.

1. E. Raehlmann (Ueber Nystagmus u. s. w. Graefe's Arch. XXIV, 4., 1878, cit. nach Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885, p. 317).

Ein 21jähriger Student hatte seit seinem 3. Jahre eine Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln und Ptosis. Nach dem Verfasser war die Thätigkeit der Trochlearismuskeln nicht ganz aufgehoben. Nystagmus rotatorius.

2. W. Uhthoff (Congenitale Anomalieen des Bulbus etc. Berlin 1882, cit. nach Mauthner, p. 319).

Ein 8jähriges, im Uebrigen gesundes Mädchen zeigte Unbeweglichkeit beider Augäpfel mit Ptosis. Iris und M. cil. normal. Der Zustand war im 3. Lebensjahre bemerkt worden.

3. Lichtheim (Ueber nucleare Augenmuskellähmungen. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. XII. 1. 2. 1882).

Bei einem 21jährigen Mädchen wurde fast vollständige Unbeweglichkeit beider Augäpfel mit Ptosis, ohne Lähmung des Sphincter Iridis oder des M. ciliaris gefunden. Die Kranke gab an, die Lähmung habe sich vor 3 Jahren entwickelt. Sie war sonst immer gesund gewesen. Der Zustand blieb während der Beobachtung unverändert. Dufour (Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Ann. d'Ocul. CIII. 3 et 4. p. 111. 1890) giebt an, 1886 habe man bei der Kranken Anästhesie im Gesicht, Schwäche der linken Glieder, besonders während der Menstruation, Apathie und einseitige Accommodationlähmung gefunden. 1889 sei der Zustand der Augen so wie 1881 gewesen, die Kranke habe über allgemeine Schwäche und Schläfrigkeit geklagt. Es ist aus den Angaben Dufour's nicht mit Bestimmtheit zu ersehen, ob neben der Ophthalmoplegia exterior Hysterie bestand. Sollten Zeichen anderweiter organischer Läsion vorhanden sein, so wäre natürlich dieser Fall zu streichen.

4. Strümpell (Ueber einen Fall von progressiver Ophthalmoplegie. Neurol. Centr.-Bl. V, 2. 1886).

Bei einem 50jährigen Cigarrenarbeiter bestand beiderseits vollständige Ophthalmoplegia exterior mit starker Ptosis. Pupillen normal. Presbyopie. Schlaffheit der Gesichtsmuskeln. Der Kranke gab an, immer

gesund gewesen zu sein. Vor 25 Jahren habe er nach einer Erkältung das Herabhängen der Lider bemerkt und beim Seitwärtssehen den Kopf drehen müssen. Die Störung habe langsam zugenommen. Nie Doppeltsehen. Seit vielen Jahren unveränderter Zustand.

5—6. Birdsall (Ophthalmoplegia externa. Journ. of nerv. and ment. dis. XIV, p. 65, Febr. 1887).

Ein 18jähriger Jüngling zeigt Ophthalmoplegia exterior mit starker Ptosis. Die Lähmung hatte vor 2 Jahren erst das rechte, dann das linke Auge ergriffen. Nie Doppeltsehen. Iris, M. ciliaris, Augenhintergrund normal. Links Myopie, rechts Astigmatismus. Der Kranke und seine Familie waren im Uebrigen gesund. Nichts deutete auf Lues. Angeblich geringe Besserung nach Jodkalium. Im Wesentlichen war der Zustand nach $2^1/_2$jähriger Beobachtung unverändert.

Ein 29jähriger Mann war an zuerst vorübergehendem, dann dauerndem Doppeltsehen erkrankt. Nach 9 Monaten trat Ptosis ein. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung bestand Ophthalmoplegia exterior duplex mit Ptosis. Pupillen normal. Keine anderweiten Störungen. Besserung in der Excursionfähigkeit der Bulbi anscheinend durch Jodkalium. Ptosis unverändert. Nach $2^1/_2$jähriger Beobachtung Status idem.

7. Mittendorf (Incomplicated paralysis of the external muscles in both eyes. Journ. of nerv. and ment. dis. XIV, p. 78, Febr. 1887).

Bei einem 30jährigen Manne, der starker Raucher war und eine Blennorrhoe gehabt hatte, bestand Ophthalmoplegia exterior duplex, die vor einem Jahre begonnen hatte. Das linke Auge war fast ganz fixirt, rechts geringe Beweglichkeit nach unten und nach innen. Geringe Ptosis. Pupillen, Accommodation, Sehschärfe etc. normal; ebenso keine Kopfschmerzen. Jodkalium erfolglos. Nach eifriger Uebung schien die Thätigkeit der Trochleares etwas besser zu werden. Nach 2 Jahren keine wesentliche Veränderung.

8. W. M. Beaumont (Notes of a case of progressive nuclear ophthalmoplegia. Brain. XIII, p. 386, 1890).

Eine 41jährige Wärterin erinnerte sich, schon als kleines Kind habe sie nicht, ohne den Kopf zu bewegen, in die Höhe sehen können. Als sie 10 Jahre alt war, wurde linkseitige Ptosis bemerkt. Diese dauerte 7 Jahre an und war im Frühjahre am stärksten. Dann wurde sie durch Operation beseitigt. Mit 19 Jahren wurde die Kranke Pflegerin. Nach anstrengendem Dienste fiel das rechte obere Lid herunter, in der Ruhe verschwand die Ptosis. Gelegentlich auch Doppeltsehen. Im 31. Jahre wurde die rechtseitige Ptosis dauernd. Die Kranke zeigte vollständige Ophthalmoplegia exterior. Die Pupillen (5 mm) reagirten, die linke gegen Licht stärker. Links Emmetropie, rechts Myopie mit Astigmatismus.

Die Kranke war sonst wohl, hatte nur zuweilen rechtseitige Kopfschmerzen. Keine weiteren objectiven Symptome. Nichts deutete auf Syphilis.

9. Möbius (In der Jugend entstandene Ophthalmoplegia exterior bilateralis. Neue Beobachtung).

Der Grossvater und der im 93. Lebensjahre verstorbene Vater des Patienten waren kräftig und gesund, aber in hohem Grade kurzsichtig. 6 Geschwister des Patienten leben gesund, ein 7. Bruder ist an einer Rückenmarkkrankheit, bei der der Sehnerv betroffen war (der Beschreibung nach Hemianopsia binasalis, später fortschreitende Einschränkung des Gesichtfeldes) gestorben. Der Patient selbst glaubt, in der Jugend fast immer gesund gewesen zu sein, besonders gesunde Augen gehabt zu haben. Er habe wohl im 12. Jahre während des Keuchhustens die Zerreissung eines Aederchens im Auge erlitten und im 15. Jahre eine Zeit lang eine gewisse Scheu gegen grelles Licht gehabt, aber die Beweglichkeit der Augen sei ganz gut gewesen. Starke Kurzsichtigkeit besteht seit der Kindheit. Im 21. Lebensjahre, als Patient, der Theologie studirte, durch dauerndes Arbeiten Kopf und Augen angestrengt hatte, auch seit einiger Zeit an Stuhlverstopfung litt, trat plötzlich Doppeltsehen ein. Patient putzte gerade den Weihnachtsbaum an, als er bemerkte, dass er statt eines Tannenzweiges, den seine Hand hielt, deren zwei sah. Das Doppeltsehen blieb bestehen und hinderte den Patienten sehr. Ein Augenarzt nahm eine Operation vor (der Beschreibung nach Vorlagerung des linken M. externus) und in der That hörte danach das Doppeltsehen auf. Patient machte selbst darauf aufmerksam, dass er seit jener Zeit vorwiegend das rechte Auge benutzt habe und dass es ihm allmählig gelungen sei, die zeitweise noch auftretenden Doppelbilder nicht mehr zu beachten. Er fühlte sich wohl bis zum 25. Jahre. Da trat, anscheinend in Folge von Erkältung, eine neue Erscheinung ein: das linke obere Lid fiel herab. Patient begab sich wieder in ärztliche Behandlung. Er wurde mit Schwitzcuren, mit Abführcuren, mit Jodkalium, mit Elektricität lange Zeit und von verschiedenen Aerzten erfolglos behandelt und hat seitdem eine nicht ganz ungerechtfertigte Abneigung gegen ärztliche Eingriffe an den Augen behalten.

Nach der Meinung des Patienten hat sich sein Zustand seit dem 25. Jahre nicht wesentlich verändert. Er spricht ausschliesslich von dem Herabhängen des linken Lides, ist offenbar der Ansicht, dass im Uebrigen die Sache ziemlich in Ordnung sei. Der Grad der Ptosis sei sehr verschieden. Wiederholt wurde sie durch Erkältung verschlimmert. Jede seelische Erregung, besonders die Lenkung der Aufmerksamkeit

auf das Lid, lässt dieses weiter herabsinken. Patient geht womöglich jeder Besprechung der Angelegenheit aus dem Wege. Ein in den letzten Jahren unternommener Versuch einer photographischen Aufnahme misslang: Das Lid fiel herunter, Patient wurde erregt und konnte den ganzen Tag nicht arbeiten. Da auch anderweite Erregungen (Verdruss, gesellige Unruhe) nachtheilig auf das Lid wirken, ist Patient bestrebt, ein möglichst ruhiges, gleichmässiges Leben zu führen. Im Uebrigen aber fühlt er sich vollständig wohl. Er genügt allen Anforderuugen seines academischen Lehramtes, kann den ganzen Tag und bis tief in die Nacht ohne Beschwerde arbeiten, kann Bergbesteigungen ausführen u. s. f. Er ist verheirathet und hat gesunde kräftige Kinder.

Gegenwärtig ist der Patient 53 Jahre alt. Er ist klein und ziemlich untersetzt, von frischer Gesichtfarbe. Ausser den zu erwähnenden Augenmuskellähmungen scheint nicht die geringste Störung vorhanden zu sein, sicher besteht keine solche in anderweitigen Hirnnervengebieten.

Beide oberen Lider hängen herab, das rechte etwa bis zur Horizontalen, das linke etwas weiter. Die Stirn ist nur leicht quer gefurcht, Patient trägt aber immer den Kopf überstreckt, um die Pupillen frei zu halten. Durch Willkür ist eine Hebung der Lider nicht zu erzielen.

In der Nähe sieht das rechte Auge geradeaus, ist nur ein wenig nach unten abgelenkt. Das linke weicht deutlich nach innen ab und seine Achse ist ebenfalls etwas nach unten geneigt. Beide Augen können nach oben, innen, aussen so gut wie gar nicht gedreht werden. Die bei Anstrengung eintretenden Bewegungen bestehen in kleinen raschen nystagmusartigen Zuckungen. Nach unten hin ist die Beweglichkeit erhalten, doch auch diese Bewegungen haben weniger Excursion als beim Gesunden. Die Convergenz fehlt. Doppelbilder sind nach allen Richtungen hin leicht hervorzurufen. Die Pupillen sind mittelweit. gleich, sie verengen und erweitern sich bei Lichteinfall und Beschattung in durchaus normaler Weise. Es besteht beiderseits starke Myopie. —

Hierher gehören unter anderen wahrscheinlich einige Beobachtungen von Albr. v. Graefe (1856 und 1868) und von Alfr. Graefe (1875), doch liegen mir über diese Fälle nur unvollständige Berichte vor.

b) Angeborene Ophthalmoplegia exterior.

10. C. Schröder (Erster Bericht über die Augenklinik Nerothal zu Wiesbaden. 1872. cit. nach Mauthner p. 312).

Ein 17 jähriger Gymnasiast zeigte vollkommene Unbeweglichkeit beider Augäpfel mit Ptosis. Abweichung nach aussen. Nystagmus. Pupillen normal. Das Leiden war schon in den ersten Tagen nach der Geburt bemerkt worden und seitdem stationär geblieben.

11. Mauthner (l. c. p. 327).

Ein 29jährigor Mann mit Ophthalmoplegia exterior erinnerte sich nicht, dass seine Augen je anders gewesen seien. Abweichung nach rechts. Reste von Beweglichkeit.

12. J. Hirschberg (Ueber den Zusammenhang zwischen Epicanthus und Ophthalmoplegia. Neurol. Centralbl. IV, p. 294, 1885).

Ein 31jähriger Mann zeigte beiderseits Ophthalmoplegia ext. mit starker Ptosis. „Die Hebung, Abduction und Adduction des Auges ist beiderseits völlig aufgehoben, nur eine leichte Senkung mit Raddrehung um die Augenachse (nach der Schläfenseite hin) markirt eine restirende Wirkung des Obliquus superior." Divergenzstellung. Kein Doppeltsehen. Pupillen und Accommodation normal. Astigmatismus. Sehnerven gesund. „Das übrige Nervensystem ganz intact."

Der Kranke erklärte, sein Leiden sei angeboren, seine Mutter und sein Sohn seien in gleichem Zustande, seine Grossmutter habe eine ähnliche Lähmung in Folge eines heftigen Schlages erworben.

Der 9 monatige Sohn zeigte doppelseitige Ptosis. Hebung der Augäpfel war unmöglich, Seitwärtsbewegung und Senkung befriedigend. Es bestand Divergenz abwechselnd mit krampfhafter Convergenz.

13. Lucanus (Ophthalmoplegia exterior congenita. Kl. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde XXIV, p. 271, Juli 1886).

Ein 9jähriges Mädchen, desson Eltern und jüngere Geschwister gesund waren, zeigte Ophthalmoplegia exterior, die bald nach der Geburt bemerkt wurde und dann unverändert blieb. Starke Ptosis. Die Augen waren parallel nach unten gerichtet. Möglich waren: 1) Convergenz (mit Rotation, bei der das obere Ende der senkrechten Achse nach aussen geneigt wurde), 2) Senkung des Blickes (mit Rotation nach der anderen Richtung), 3) bei der Aufforderung, nach der einen Seite zu sehen, Bewegung des anderen Auges wie bei Convergenz. Pupillenbewegung und Accommodation normal. Rechts Excavation der Papille und Conus, links nur geringere Excavation. Im 3. Lebensjahre entstandene Hornhautflecken. Astigmatismus. Abgesehen von den Augen war das Kind geistig und körperlich normal. Lucanus nimmt an, dass in diesem Falle nur die Function der Recti inf. und der Obliqui sup. erhalten war.

14. R. Gast (ein Fall von Ophthalmoplegia bilateralis exterior congenita. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde XXVII, p. 214, Juni 1889).

Eine 33jährige Frau zeigte fast vollständige Unbeweglichkeit beider Augäpfel mit mittlerer Ptosis. Pupillenbewegung und Accommodation normal. V beiderseits $\frac{20}{30}$. Rechts geringe Hypermetropie, links geringe Myopie. Augenachsen parallel. Kein Doppeltsehen. Beiderseits Excavation der Papille und ungewöhnliche Pigmentirung des Augenhinter-

grundes. Nach Aussage einer Tante war die Unbeweglichkeit der Augen unmittelbar nach der Geburt bemerkt worden. Die Patientin war sonst immer gesund gewesen. Eltern und Geschwister waren gesund.

15. Rampoldi (Assenza congentia ereditaria dei movimenti oculo-palpebrale. Ann. di Ottalm. XVI, 1, p. 51. Arch. f. Augenheilkunde XVIII, 2, p. 227, 1887).

„Rampoldi beobachtete an einem Geschwisterpaar (Bruder und Schwester) ein vollständiges Fehlen der Augenbewegungen und der Lidhebung. Bei dem jungen Mann konnte durch den Willen noch eine minimale Innenbewegung des rechten Auges hervorgebracht werden; die Bulbi und die Sehfunction waren normal. Beim Mädchen dagegen war absolute Unbeweglichkeit beider Augen und der Oberlider; das Sehvermögen schwach, aber das Gesichtsfeld intact. Der Spiegelbefund war physiologisch. Excavation und seitliches Hervortreten der Netzhautgefässe aus der Papille. Der Zustand war angeboren und der Vater der beiden Geschwister litt an demselben Bildungsfehler. Als Ursache wird von den Kranken angegeben, dass die Mutter des Vaters während ihrer Schwangerschaft an einem mit dem gleichen Leiden behafteten Mädchen sich ‚versehen‘ haben soll.“

16. Tisley, R. (Congenital complete paralysis of the oculomotors, the movements of the irides and the accommodation being intact. Amer. Journ. of Ophth. 1885, No. 9, p. 195).

Im Arch. f. Augenheilkunde XVI, 3 u. 4, p. 448 lautet das Referat: „Bericht über einen Fall.“

17. Lawford (Congenital and hereditary defect of ocular movements. Ophth. Soc. of the united Kingd. 1887, Dec. 8. Arch. f. Augenheilkunde XVIII, 4, p. 481, 1888).

„Lawford sah bei einem Vater und bei 3 seiner Kinder unter 7 beiderseitige angeborene Ptosis, Verminderung der Beweglichkeit des Auges nach oben, unten und lateralwärts. Sonst waren die Augen vollständig normal, die Sehschärfe und die Accommodation eine normale. Die Patienten selbst waren vollständig gesund.“

e) Ophthalmoplegia exterior mit Facialislähmung.

α) In der Kindheit entstandene Ophthalmoplegia exterior mit Facialislähmung.

18. Uhthoff (Zur Ophthalmoplegia externa. Tagebl. der 59. Versamml. deutscher Naturforscher zu Berlin 1886, p. 155. Vergl. Neurol. Centralbl. V, p. 466, 1886).

15jähriger Knabe mit fast vollkommener Unbeweglichkeit der Augäpfel, mittelstarker Ptosis und doppelseitiger Parese des N. facialis.

Pupillen, Accommodation, Sehschärfe, Augenhintergrund normal. Alle sonstigen Functionen in Ordnung. Das Leiden hatte sich vor etwa $^1/_4$ Jahre entwickelt und bestand seitdem ziemlich unverändert.

19. Recken (Zur Casuistik und Lehre von den Augenmuskellähmungen. Klin. Mon.-Bl. für Augenheilk. XXIX, p. 340, Oct. 1891).

Bei einem 14jährigen Mädchen waren im 4. Lebensjahre die oberen Lider allmählich herabgesunken und waren die Augäpfel unbeweglich geworden. Das Kind hatte nie anderweite Krankheitzeichen dargeboten. Der Vater war an Tuberculose gestorben. Mutter und Geschwister waren gesund.

Starke Ptosis. Nur nach innen und unten kleine Bewegungen der Augäpfel möglich. Ausser Astigmatismus keine anderen Sehstörungen. Der Gesichtsausdruck war nichtssagend. Alle mimischen Muskeln, besonders die der unteren Gesichtshälfte, waren auffallend schwach.

β) Angeborene Ophthalmoplegia exterior mit Facialislähmung.

20. Recken (l. c.).

Bei einem 7jährigen Knaben, der von gesunden Eltern stammte und sonst nie krank gewesen war, bestanden Ptosis und Unbeweglichkeit der Bulbi. Der Zustand war von Geburt an so. Das Gesicht hatte einen leeren Ausdruck, ganz wie bei dem 14jährigen Mädchen (Nr. 19), „ob aber der atrophische Zustand der Facialismusculatur bei anscheinend nicht vorhandener Motilitätstörung auf eine Erkrankung des Facialiskernes zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden, da die Musculatur des ganzen Körpers sehr schlecht entwickelt ist."

In diesem Falle ist freilich die Existenz der Facialislähmung recht zweifelhaft. Vielleicht lässt sich diese Abtheilung in Zukunft besser repräsentiren.

γ) In der Jugend entstandene Ophthalmoplegia exterior mit Facialislähmung und anderweiter Muskellähmung.

21. Gowers (A manual of the dis. of the nerv. system. I, p. 405, 1886).

Ein 27jähriges Mädchen, in dessen Familie weder Syphilis noch Muskelschwund vorgekommen war, hatte seit dem 24. Jahre eine fortschreitende Augenmuskellähmung. Die Bewegungen beider Augen nach oben, die des linken nach innen, des rechten nach aussen waren aufgehoben, alle übrigen geschwächt. Geringe Ptosis. Die interioren Augenmuskeln waren normal. Das Gesicht war nach den Augen betroffen worden. Die Mm. zygomatici waren kraftlos, die Orbiculares waren schwach. Gaumen, Schlund und Kehlkopf normal. Die Arme wurden schwach und die Hüftbeuger ganz kraftlos. Keine sichtbare Atrophie. Normale elektrische Reaction. Normales Kniephänomen.

22. Winkler, C., en A. J. van der Weyde (Primaire myopathie gecombineerd met „ophtalmoplegia progressiva superior". Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. I, 3, p. 69, 1889).

Der Fall von Winkler und Weyde betrifft ein Mädchen von 25 Jahren, das in seiner Jugend schon Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln hatte. Vor 5 Jahren wurden der Schultergürtel und die Brustmuskeln betroffen. Im Jahre 1887 begann die Ophthalmoplegia progressiva, die 1889 mit Facies myopathica völlig entwickelt war. Es bestand Ptosis beiderseits, rechts mehr als links. Die Bewegungen beider Augen waren nach allen Richtungen hin beschränkt, hauptsächlich rechts. Es bestanden gekreuzte Doppelbilder schräg übereinander. Die Pupillen waren ganz normal. Das Gesicht war vollständig ausdrucklos: Maskengesicht. Dicke aufgeworfene (Tapir-) Lippen. Rire de travers. Die Kranke konnte die Lider ganz schliessen. Viele der Schulter-, Arm-, Rumpfmuskeln atrophisch. An den Beinen Hypertrophie. Nirgends fibrilläre Zuckungen. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Nur in einigen Muskeln Entartungsreaction (träge Z. mit Vorwiegen der An- Z.), z. B. im Deltoideus. An Zungen-, Gaumenbewegungen, Sprache nichts Auffallendes. Alle Glieder der Familie waren an Tuberculose gestorben. Niemand sollte an Störungen der Augen oder an Muskelschwund gelitten haben.

Die Kranke selbst war bis auf den Muskelschwund gesund.

II. Doppelseitige Abducens-Facialislähmung.

a) Angeborene Abducens-Facialislähmung.

23—25. A. Graefe, Möbius, Chisolm. Diese 3 Beobachtungen habe ich in dieser Wochenschrift[1]) (XXXV, 6. 7, 1888) ausführlich mitgetheilt.

26. G. C. Harlan (Congenital paralysis of both abducens and both facial nerves. Transact. of the Americ. ophth. Soc. 17. Meet. Newport 1881, p. 216) beschreibt einen 18jährigen Jüngling, der bis auf die in Rede stehende Lähmung ganz gesund und sehr kräftig war. Der abnorme Zustand seines Gesichts und seiner Augen war bald nach der Geburt bemerkt worden und seitdem derselbe geblieben. Beide Augen waren ganz nach innen gedreht. In der Ruhe hatten die Augenachsen in geringem Grade eine Richtung nach oben. Alle Augenmuskeln ausser dem Externus schienen normal zu sein. Die Visio bezeichnet Verfasser rechts mit $\frac{20}{126}$, links mit $\frac{20}{c}$; keine Verbesserung durch Gläser; Augen-

---

[1]) Vgl. dieses Heft, S. 115.

hintergrund normal. Niemals Doppeltsehen. Die mimischen Muskeln waren vollständig gelähmt: Lagophthalmus, Epiphora. Im Anfange glaubte Verfasser eine geringe Abwärtsbewegung der Mundwinkel wahrzunehmen, er überzeugte sich aber, dass es sich um eine Contraction des Platysma handelte. Das Gesicht war ganz ausdrucklos, gleich einem grossen Kindergesichte. Gehör, Geschmack, Beweglichkeit der Zunge, des Gaumens, des Kiefers normal.

27. A. Schapringer (Ueber angeborene beiderseitige Pleuroplegie [Abducens- und Facialislähmung], Med. Mon.-Schr. I. 12, p. 622, 1889).

Bei einem 8jährigen Mädchen bestand doppelseitige Facialislähmung; nur der rechte Mundwinkel konnte nach unten aussen gezogen werden. Es war beiderseits Epicanthus vorhanden. Beim ruhigen Sehen waren die Augenachsen parallel, oder das rechte Auge wich etwas nach oben und um eine Spur nach aussen ab. Nach oben und unten konnte das Kind gut blicken. Auch die Convergenz war ungestört. Aber jede Seitwärtsrichtung der Augen war unmöglich. Weder bei offenen Augen, noch bei Bedeckung eines Auges dienten die Interni zum Seitwärtssehen. Rechts Myopie, links emmetropischer Bau und Astigmatismus. Die Zunge wich auch ein wenig nach links ab und schien weniger beweglich als bei gesunden Kindern zu sein. Die Kleine gab an, sie könne harte Sachen nicht gut kauen. Sie vermochte den Unterkiefer nur nach rechts, nicht nach links seitlich zu verschieben. Es bestand Uvula bifida. Das Ligamentum caninum war rechts übermässig stark entwickelt. Der linke Zeigefinger war von Geburt an etwas verkrümmt. Das Sternum lag ungewöhnlich tief. Anderweite krankhafte Veränderungen bestanden nicht. Die ältere Schwester war ganz gesund.

b) In der Kindheit entstandene Abducens-Facialislähmung.

Die Existenz dieser Form ist zweifelhaft. Ich kann nur 1 Fall beibringen und in diesem ist es wegen der Kürze der Beobachtungzeit nicht zu entscheiden, ob primärer Schwund vorlag.

28. John Thomson (Transact. of the med. chir. Soc. of Edinburgh. N. S. X., p. 210, 1891) zeigte ein 2jähriges Mädchen, bei dem vollständige Lähmung beider Externi mit Wendung der Augen nach innen, doppelseitige Facialislähmung, die rechts stärker war als links, besonders die untere Hälfte des Gesichtes betraf, den Orbic. oculi nur wenig geschädigt hatte, Unfähigkeit, den Mund weiter als etwa um 2 cm zu öffnen, und grosse allgemeine Reizbarkeit bestanden. Ueber die Zunge wird bemerkt, dass nur die Beweglichkeit der transverse muscular fibres beeinträchtigt gewesen sei. Das Kind hatte einen chronischen Nasenkatarrh, schien aber sonst gesund zu sein. Beweglichkeit, Empfindlichkeit,

Gesicht und Gehör normal. Kein Kopfschmerz. Geistige Fähigkeiten gut entwickelt. Urin ohne krankhafte Bestandtheile.

Das rechte Auge hatte sich vor etwa 6 Monaten plötzlich nach innen gedreht, das linke etwa 10 Tage später. Das Befinden des Kindes war dabei ganz gut gewesen. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte war vor 4 Monaten bemerkt worden, die Unfähigkeit, den Mund zu öffnen, vor 6 oder 7 Wochen. Letztere war im Anfange noch stärker gewesen und hatte die Ernährung erschwert. Nichts deutete auf Syphilis.

III. Doppelseitige angeborene Abducenslähmung.

29. Harlan (Transact. of the Americ. ophth. Soc. 1885, p. 48). Leider habe ich diese Arbeit mir nicht verschaffen können. Ich kenne nur 2 Referate darüber:

a) „Interessant ist auch eine Beobachtung desselben Autors [Harlan] an einem weiblichen Individuum, das stets in seitlicher Richtung sowohl nach rechts wie nach links doppelt gesehen und deutliche Insufficienz beider Abducentes zeigt, während die Mutter der genannten Person die charakteristische Erscheinung der angeborenen totalen Abducenslähmung (ohne jegliche Secundärablenkung) an einem Auge darbietet.“ (Mauthner, die nicht nuclearen Lähmungen, 1886, p. 465.)

b) „Harlan berichtet über eine angeborene Parese beider Recti externi bei Mutter und Tochter, ohne dass irgend welche andere Lähmungen bestanden.“ (Arch. f. Augenheilkunde. XVI, 3. u. 4, p. 448, 1886.)

30. Mackinlay, J. G., Paralysis of both external recti, probably congenital. Transact. of the ophthalm. Soc. of the united Kingd. VII., p. 298; 1887. Arch. f. Aughlk. XVIII, 4, p. 481, 1888. „Mitteilung eines Falles.“

31. Möbius (Angeborene Lähmung des linken, Parese des rechten Externus: associirte Internusstörung. Neue Beobachtung).

Ein 20jähriges Mädchen kam am 11. Februar 1889 zu mir wegen Kopfschmerzen und Erregtheit. Sie schlafe schlecht, weine leicht, ihre Thätigkeit (Studium der Musik) strenge sie sehr an. Ihre Eltern und Geschwister seien gesund, sie selbst sei früher auch gesund gewesen.

Erst bei der Untersuchung ergab es sich, dass die Beweglichkeit der Augen nicht normal war, und nun gab die Kranke an, sie erinnere sich, als Kind bis zum 12. Jahre etwas geschielt zu haben und schon früher zuweilen einen Druck in der linken Schläfe gespürt zu haben.

Blickte die Kranke gerade aus, so war an den Augen nichts Besonderes zu bemerken. Sie konnte die Augen in normaler Weise nach oben und nach unten bewegen. Die Convergenz vollzog sich rasch und kräftig. Dagegen war eine Seitwärtsbewegung der Bulbi nicht wahrzunehmen. Beim Blicke nach der Seite drehte die Kranke den Kopf.

ohne sich dabei eines ungewöhnlichen Verhaltens bewusst zu sein. Wurde sie bei festgehaltenem Kopfe aufgefordert, nach links zu sehen, so blieben zunächst beide Augen unbewegt. Bei wiederholter Aufforderung gingen die Augen ein Stück in die Höhe und führten dann eine ganz geringe Drehung nach links aus, kehrten aber sogleich zurück. Befahl man, erst nach unten und dann nach links zu sehen, so wendete die Kranke den Blick nach unten und convergirte dann, indem sie den vorgehaltenen Finger mit dem rechten Auge fixirte. Sollte die Kranke nach rechts sehen, so führte sie eine ganz geringe Rechtswendung der Augen aus, liess aber sofort wieder nach und klagte nach mehrmaliger Wiederholung des Versuches über starkes Ermüdunggefühl. Bei der Rechtswendung des Blickes leistete der M. internus sin. mehr als der M. ext. dexter, d. h. das linke Auge machte eine grössere Bewegung nach rechts als das rechte. Bei der Prüfung mit Verdeckung eines Auges konnte das rechte Auge ganz gut sowohl nach innen als nach aussen bewegt werden, das linke nur nach innen, nach aussen gar nicht. Doppelbilder traten bei keiner Augenstellung auf. Die Kranke erinnerte sich nicht, je welche gehabt zu haben. Die Pupillen waren mittelweit, gleich, reagirten gut gegen Licht und bei Convergenz. Die Sehfähigkeit hat auf meine Bitte hin Herr Lamhofer geprüft: S. Snellen $^5/_{36}$ beiderseits, Jäger 1 in 25 cm Entfernung, rechts besser als links; Myopie links $^1/_{14}$, rechts $^1/_{16}$. Unter den corrigirenden Gläsern wich das rechte Auge immer etwas nach innen ab. Augenhintergrund normal. Die Hebung der oberen Lider und alle Facialisbewegungen geschahen ausgiebig und kräftig.

Ich habe die Kranke über 7 Monate regelmässig beobachtet. Die Beweglichkeit der Augen war nicht immer ganz dieselbe, zuweilen war beim Blicke in die Ferne das linke Auge etwas nach innen gewendet, zuweilen war die Seitwärtswendung nach rechts ziemlich ausgiebig, die nach links fehlte immer. Manchmal klagte die Kranke über ein spannendes Gefühl beim Convergiren und dann blieb dabei das rechte Auge etwas zurück. Zuweilen war die rechte Pupille etwas weiter als die linke. In der Regel war der Zustand so, wie er oben beschrieben worden ist. Die nervösen Beschwerden gingen allmählich zurück und die Kranke entzog sich dann meiner Beobachtung. Sie hat ihr Studium fortgesetzt und befindet sich, wie sie mir gelegentlich auf der Strasse sagte, ganz wohl.

Es bestand also in diesem Falle eine sogenannte associirte Lähmung, die Fähigkeit, nach links zu sehen, war verloren, die, nach rechts zu sehen, vermindert. Während aber die Externi als schlechtweg gelähmt erschienen, war die Thätigkeit der Interni nur insofern gehemmt, als sie zum Seitwärtssehen benutzt wurden, und war die Convergenz ungestört.

32. Lamhofer-Möbius (Angeborene doppelseitige Abducenslähmung bei einem Idioten. Neue Beobachtung).

Durch die Güte des Herrn Lamhofer lernte ich im Frühjahre 1889 einen $^3/_4$ jährigen Knaben kennen, dessen Augen seit der Geburt nach innen gewandt waren. Keines der Augen konnte über die Medianstellung hinaus nach aussen gedreht werden. Beim Seitwärtssehen fixirte das Kind mit dem Auge der anderen Seite, das dabei in den inneren Winkel trat, während das andere Auge in der Ausgangstellung blieb. Die Bewegungen der Augen nach oben und unten waren frei. Ptosis bestand nicht. Die Pupillen waren mittelweit, reagirten gegen Licht. Der Augenhintergrund war normal. Das Kind hatte eine eigenthümliche Nase, da der untere Theil des Nasenrückens sehr schmal und die Nasenflügel auffällig dünn und klein waren. Alle Bewegungen im Gesichte wurden in normaler Weise ausgeführt. Die Zunge war fleischig, ihre Spitze lag zwischen den Zähnen. Das Kind trank gut und der Mutter war nur die sonderbar heisere Stimme aufgefallen.

Im Herbst 1891 sah ich den Knaben wieder. Die Augen waren fast ebenso wie früher. Beim Augenspiegeln bemerkte Herr Lamhofer, dass zuweilen das eine oder das andere Auge um ein kleines die Mittellinie nach aussen überschritt. In der Ruhe bestand eine mässige Deviation nach innen, bald schien der eine, bald der andere Internus etwas stärker zu wirken. Abgesehen von der Externuslähmung waren die Augen in jeder Hinsicht normal.

Auch am übrigen Körper bestand keine Lähmung. Das Kind hatte die seinem Alter entsprechende Grösse, war gut genährt. Es hat nicht sprechen gelernt, die Stimme soll immer noch heiser sein. Es ist unreinlich bei Tag und bei Nacht. Es kann nicht allein essen und die Hände sind überhaupt sehr ungeschickt. Ellenbogen, Hand- und Fingergelenke werden in der Regel gebeugt gehalten. Beim Gehen trippelt der Knabe mit gebeugten Armen und Händen und vornübergeneigtem Körper vorwärts. Er fällt leicht. Die Sensibilität schien normal zu sein. Die Hautreflexe waren lebhaft. Das Kniephänomen konnte bei der Unruhe des Kindes nicht hervorgerufen werden, jedenfalls bestand keine Steigerung der Sehnenreflexe. Der Kopf war symmetrisch, aber klein (grösster Umfang 46 cm), besonders das Hinterhaupt war abgeflacht. Das Ohr war gross und plump, das Ohrläppchen sehr fleischig. Der Thorax war sehr eng. Im Scrotum befand sich nur ein Hode. Hände und Füsse waren blauroth und kalt. Das Kind ist in der Regel ruhig und heiter, lacht viel über andere Kinder, wird aber leicht unwillig, wenn ihm z. B. etwas weggenommen wird. Sein Verständniss ist offenbar sehr gering, obwohl die Mutter meint, es verstehe viele Wörter.

Die Mutter dieses Idioten ist eine vom Hause aus gesunde kräftige Frau. Vor 6 Jahren hat Herr Lamhofer aus ihrem linken Auge eine Cysticercusblase entfernt. Seit ungefähr ebenso lange leidet die Frau an häufigen epileptischen Anfällen, die bald als Krampfanfall, bald als petit mal mit Delirien sich zeigen. Sie hat 6 Kinder geboren, 2 von ihnen sind jünger als der beschriebene Idiot. Alle ausser diesem sind angeblich ganz gesund. Schwangerschaft und Geburt haben nie zu besonderen Bemerkungen Anlass gegeben.

Die Zugehörigkeit dieses Falles zum infantilen Augenmuskelschwunde ist, wie ich offen gestehe, eine zweifelhafte, aber die Beobachtung ist an und für sich höchst interessant. Eine früher gesunde Frau erwirbt eine örtliche Gehirnkrankheit. Die epileptischen Anfälle sind offenbar als Ausdruck einer Schädigung des Gehirns durch Blasenwürmer zu betrachten, wie der Cysticercus oculi darthut. Die Patientin mit erworbener örtlicher Gehirnläsion gebärt ein gehirnkrankes Kind, bei dem als Herdsymptom doppelseitige Externuslähmung besteht.

IV. Doppelseitige Oculomotoriuslähmung.

33. Uhthoff (Congenitale Anomalieen des Bulbus etc. Berlin 1882, p. 19. Ref. von Mauthner l. c., p. 320).

Ein 23jähriges Mädchen, das immer gesund gewesen war, zeigte doppelseitige Oculomotoriuslähmung. Die Anamnese ergab keine Anhaltepunkte. Auch keine hereditären Momente. Beiderseits erheblicher regulärer hypermetropischer Astigmatismus mit halber Sehschärfe, freiem Gesichtfelde, normalem Augenhintergrunde. Beiderseits Ptosis mittleren Grades und fast völliger Ausfall der Function der vom 3. Nerven versorgten Muskeln ohne Parese des Sphincter iridis und des M. ciliaris. Divergenz. Die Externi und die Obliqui sup. fungirten beiderseits normal. Kein Doppeltsehen.

34. Rampoldi (Singolarissimo caso di squilibrio motorio oculo-palpebrale. Annal. di Ottalm. 1884, XIII. 5. Ref. Arch. f. Augenhlk. XV. 2, p. 204, 1885).

„Rampoldi beschreibt eine merkwürdige, wahrscheinlich angeborene Motilitätstörung, die er bei einem $4^1/_2$jährigen, sonst gesunden Mädchen beobachtet hat. Der Lidschlag ging ruckweise, unter krampfhaften Zuckungen vor sich und war nicht synchronisch auf beiden Augen, d. h. es wurde das Oberlid des einen Auges gehoben, während jenes des anderen Auges sich senkte. Der Willensimpuls ist aufgehoben, und im Schlafe sind beide Lider geschlossen. Das rechte Auge ist nach aussen gekehrt und kann diese Stellung nicht verlassen; nur beim Heben des Lides rollt es etwas nach innen, erreicht aber nicht die Median-

ebene. Der linke Bulbus verhält sich ebenfalls so: bei geschlossenen Lidern ist er nach aussen gewendet, die übrigen Bewegungen sind jedoch nicht so vollständig aufgehoben wie rechts. Die Pupillen reagiren normal auf Licht, sind aber beim Lidschlusse stark erweitert und verengen sich beim Oeffnen des Auges unter mit den Zuckungen der Lev. palp. sup. synchronischen Oscillationen. Die clonischen Contractionen der Lidmusculatur und der Iris werden auch während des Schlafes beobachtet, dabei ist das rechte Auge nicht vollkommen geschlossen und erscheint prominenter. Refraction und Accommodation waren, soweit man es ermitteln konnte, normal, ebenso der Augenhintergrund. Die Wirkung von Atropin und Myoticis auf die Pupille trat langsamer ein und hielt weniger an als in gesunden Augen."

V. a) Doppelseitige angeborene Ptosis.

35. Möbius (Neue Beobachtung).

Ein 12jähriges Mädchen litt, ebenso wie seine im Uebrigen gesunde Mutter, an Migräne, die im 7. Jahre begonnen hatte, bald rechts, bald links auftrat, 1—2—3 Tage dauerte, ohne Sehstörungen, aber mit heftigem, zuweilen blutigem Erbrechen verlief. Ausserdem bestand bei dem Kinde seit der Geburt doppelseitige Ptosis mit Epicanthus (d. h. eine nach aussen concave Hautfalte spannte sich über den inneren Lidwinkel weg). Bei gerader Haltung des Kopfes und glatter Stirn deckten die Lider die halbe Hornhaut. Daher Ueberstreckung des Kopfes und dauernde Contraction der Frontales. Die Beweglichkeit der Augäpfel, auch die nach oben, war unversehrt. Pupillenverhältnisse, Sehvermögen normal.

36. Lamhofer (Neue Beobachtung. Mündliche Mittheilung an den Verfasser).

Ein 16jähriger Knabe, dessen Vater, ein Gelehrter, und älterer Bruder an starker Myopie ($^1/_3$ bez. $^1/_6$) litten, zeigte beiderseits angeborene Ptosis ohne Epicanthus. Die oberen Lider hingen bis über die Horizontale herab. Der Abstand der Lider betrug 2—3 mm. Der Knabe trug daher den Kopf etwas überstreckt und contrahirte dauernd die Frontales. Die Ptosis war schon am Tage der normalen Geburt beobachtet worden. Auch der Kranke selbst war sehr kurzsichtig ($^1/_3$) und ausserdem schwachsichtig. Er litt seit dem 10. Jahre an Krämpfen. Der Kopf war auffallend lang, erschien als seitlich zusammengedrängt.

Im Uebrigen war der Knabe gesund, gut entwickelt, sehr eifrig im Lernen.

Von anderweiten Krankheiten in der Familie ist nichts bekannt, aber alle 3 Kinder hatten sich geistig sehr spät entwickelt.

V. b) Doppelseitige in der Jugend entstandene Ptosis.

E. Fuchs (Ueber isolirte doppelseitige Ptosis. Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 1, p. 234, 1890) beschreibt ausser der doppelseitigen Ptosis, die sich bei älteren, früher gesunden Frauen eingestellt hatte, die auf erblicher Grundlage, in der Jugend entstandene Ptosis.

37. Eine 30jährige Frau, bei deren Mutter die Augen „vielleicht etwas weniger weit offen" gewesen waren, hatte schon in der Jugend ein kleineres linkes Auge gehabt. Allmählich waren die Lider immer tiefer herabgesunken, was die Kranke mit einem seit dem 15. Jahre bestehenden Stirnkopfschmerze in Zusammenhang brachte. Die Ptosis war links etwas stärker als rechts, sie war stärker früh als abends, stärker bei Kopfschmerz. Der M. frontalis konnte nur ganz wenig contrahirt werden. Die Haut des oberen Lides war sehr atrophisch.

38. In der Familie einer 60jährigen Frau bestand Ptosis durch 3 Generationen und zwar bei 6 Familiengliedern. Die Kranke selbst hatte schon in der Jugend die Augen nicht gut zu öffnen vermocht, im Laufe der Jahre hatte das Uebel immer zugenommen. Rechts unvollständige, links fast vollständige Ptosis. Starke Runzelung der Stirn und Dünnheit der Lidhaut.

Gowers (A manual of the dis. of the nerv. system II, p. 187, 1888). Leichte doppelseitige Ptosis findet sich zuweilen bei mehreren Gliedern einer Familie und kann besonders die weiblichen Glieder treffen. Sie entsteht zuweilen erst nach der Pubertät.

VI. Einseitige angeborene Abducenslähmung.

Ich führe als Beispiele die von Alfr. Graefe (Graefe-Saemisch, Handb. VI, p. 33 ff., 1880) mitgetheilten Beobachtungen an:

39. „1) 21jähriges Mädchen mit seit erster Kindheit bestehender, vielleicht angeborener Paralysis completa abduc. dextri. Rechtes Auge kann nicht über die Mittellinie abducirt werden. In der Ausgangstellung sind beide Augen central eingestellt, auch wenn das rechte monocular fixirt, zeigt das linke unter der deckenden Hand keine Spur von Convergenz. Wird das rechte aufgefordert, ein in der rechten Hälfte des Blickfeldes liegendes Object zu fixiren, so ist das linke unter der deckenden Hand genau auf dasselbe eingerichtet" . . .

40. „2) 26jähriger Mann leidet an Paralysis compl. congenita n. abduc. sinistri. In der Mittellinie sind beide Augen bis zu $^1/_3$ M. Objectdistanz eingestellt und zeigt sich für geringere Entfernungen nur etwas latente Convergenz mit Gleichheit der correspondirenden Ablenkungen. Für weitere Entfernungen ist manifeste Convergenz des

linken Auges vorhanden, die correspondirende Ablenkung des rechten überbietet jene in der gewöhnlichen typischen Weise" . . .

41. „6) 8jähriger Knabe. Paralysis compl. abduc. sinistri. In der Mittellinie für Nähe und Ferne keine Spur von Convergenz, auch keine Ablenkung des rechten, wenn das linke fixirt. Bringt man das Gesichtobject in die linke Hälfte des Blickfeldes, so befindet sich die Sehlinie des rechten, mit der Hand verdeckten, nahezu genau auf dasselbe eingerichtet, also auch jetzt keine pathologische Convergenz."

Vielleicht gehört hierher auch folgender Fall, in dem nicht die gewöhnliche angeborene einseitige Externuslähmung, sondern eine einseitige associirte Lähmung, eine Lähmung der Seitwärtswender nach links vorhanden war.

42. H. R. Swanzy (Congenital lateral deviation of the eyes. Brit. med. Journ. Nov. 17, 1888, p. 1114).

Bei einem im Uebrigen gesunden 1jährigen Kinde waren die Augen dauernd nach rechts gewandt. Das Kind konnte sie nach links bis über die Mittellinie führen, dann traten nystagmusartige Zuckungen ein. Die Convergenz war unbehindert. Das Kind hatte die Augen erst am 4. Tage nach der natürlichen Geburt geöffnet. Dann hatte es 2 Monate lang Nystagmus bei allen Augenstellungen gezeigt.

VII. Besondere Form einseitiger Ptosis.

Helfreich, Friedr. (Eine besondere Form der Lidbewegung. S.-A. aus der Festschrift für A. v. Kölliker. Leipzig 1887).

43. H. beobachtete bei 2 Mädchen im Alter von 14, bezw. 17 Jahren an einem Auge einen mässigen Grad von Ptosis. Sobald die Patientinnen den Mund „etwas weiter" öffneten, trat eine energische Hebung des herabhängenden Lides ein, der beim Schliessen des Mundes wieder das Herabsinken folgte. Einmal war die Affection rechts, einmal links. Dem älteren Mädchen waren auch die Bulbusheber auf der Seite der Ptosis insufficient. Das Leiden war bei beiden Patientinnen in frühester Jugend aufgetreten und seitdem unverändert geblieben. Eine erbliche Anlage schien nicht vorhanden zu sein.

Es sind mehrere solche Beobachtungen veröffentlicht worden. R. v. Reuss zählt 9 auf (Gunn, Helfreich [2], Fuchs, Fränkel, Bernhardt, Uhthoff, Bull).[1]) 7 mal war die Ptosis angeboren. v. Reuss' eigene Beobachtung ist folgende:

44. v. Reuss (Wien. klin. Wochenschr. II, 4, p. 75, 1889).

---

[1]) Letzthin hat A. Schapringer (New-Yorker med. Mon.-Schr. IV, 1, 1892) eine neue Beobachtung mitgetheilt. Er zählt auch einige oben nicht erwähnte Fälle auf.

Ein 18jähriger Jüngling hatte links angeborene Ptosis: Lidspalte 3—4 mm. Bei Oeffnen des Mundes hob sich das Lid: Lidspalte 10 mm. Ebenso bei Verschiebungen des Unterkiefers. Bei Schliessung des rechten Auges öffnete sich das linke auf 7 mm; wurde dann auch der Mund geöffnet, so erweiterte sich die Lidspalte auf 12—13 mm. Die Beweglichkeit des linken Bulbus nach oben war vermindert. In der Ruhe war das linke Auge leicht gesenkt. Sonst keine weitere Störung.

Demnach ist diese Form der einseitigen angeborenen Ptosis bald mit Schwäche der Bulbusheber verbunden, bald nicht, ebenso wie die doppelseitige. Man könnte freilich daran denken, dass es sich manchmal gar nicht um wirkliche Lähmung, sondern um Spasmus des Orbicularis gehandelt habe. Es scheint, als ob nirgends auf das neue Zeichen Charcot's geachtet worden sei: bei Ptosis ist die Augenbraue der kranken Seite erhöht, bei Spasmus erniedrigt. —

In allen bisher mitgetheilten Fällen besteht Augenmuskellähmung. Neben ihr kommt Facialislähmung vor, ausnahmeweise sind auch Paresen im Gebiete anderer Hirnnerven beobachtet worden. Man kann sich nun fragen, ob bei dem infantilen Kernschwunde die Augenmuskellähmung nicht auch fehlen kann, ob es nicht auch Fälle giebt, in denen nur Facialislähmung besteht, oder etwa Facialislähmung verbunden mit einer anderen Hirnnerven-Lähmung, oder etwa nur Hypoglossuslähmung. Ich will diese Möglichkeit durchaus nicht bestreiten, es ist mir aber bisher nicht gelungen, zum Beispiel geeignete Beobachtungen aufzufinden. Von angeborener doppelseitiger Facialislähmung ohne Abducenslähmung ist mir nichts bekannt. Seeligmüller (Lehrbuch p. 243, vgl. p. 211) sah einmal doppelseitige Facialislähmung in Folge von Zangendruck bei der Geburt. In diesem Falle bestand eine deutliche Zangenmarke jederseits. Ob Heilung eingetreten ist, sagt Seeligmüller nicht. Er meint aber, es gebe auch schwere Zangen-Facialislähmungen, die für das ganze Leben bestehen bleiben. Ob etwa in solchen Fällen die Zange unschuldig ist, das steht dahin. Gewöhnlich wird angegeben, dass die geburtshilflichen (einseitigen) Facialislähmungen schon nach einigen Wochen verschwinden. Nach dem Titel urtheilend, glaubte ich schon an einer Beobachtung Delprat's einen Fang gemacht zu haben. Da aber in diesem Falle die Lähmung plötzlich während der Kindheit entstanden zu sein scheint, handelt es sich vielleicht um Poliomyelitis acuta. Gowers hat einmal durch diese Krankheit Facialislähmung entstehen sehen. Freilich war diese einseitig und es bestand neben ihr Gliederlähmung.

45. C. C. Delprat (Centrale, dubbelzijdige Facialisparese. Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschr. vor Geneesk. 29. Nov. 1890, No. 22, p. 697) beschreibt ein 16jähriges Dienstmädchen, bei dem im Facialis-

gebiete beider Seiten Lähmungen vorhanden waren. Rechts bestand eine Schwäche der den Mund heraufziehenden Muskeln (besonders des M. zygom. mj.), links Parese aller Facialismuskeln mit Ausnahme des Corrug. superc., des Orbicul. palp. und des Zygom. mj. Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Muskeln war herabgesetzt. Links bestand Amblyopie, für die keine Erklärung gefunden wurde. Anderweite nervöse Störungen waren bei dem im Allgemeinen gesunden Mädchen nicht vorhanden.

Ueber die Entstehung wurde angegeben, dass die Lähmung nach einem Anfall („stuipen" etwa = Fraisen) im 3. Lebensjahre aufgetreten sei, und die Familie versicherte, dass die Schiefheit des Gesichtes seitdem unverändert geblieben sei. Andere Lähmungen seien nie vorhanden gewesen. Das Mädchen habe nie eine Ohrenkrankheit gehabt, habe nie an Kopfschmerz gelitten, sei immer gesund gewesen. Die linkseitige Schwachsichtigkeit bestehe auch seit jener Staupe. In der Familie waren Nervenkrankheiten nicht vorgekommen.

Hirt bildet in seinem Lehrbuche (p. 489) einen Knaben mit Hemiatrophia linguae ab, unter dem Bilde steht: „Hemiatrophie der Zunge bei einem sonst völlig gesunden Kinde." Ich fragte Herrn Hirt brieflich nach den näheren Umständen, er konnte mir aber nichts mittheilen, da ihm das Kind aus den Augen gekommen ist. Es ist also nicht möglich festzustelllen, ob der Hypoglossus durch Poliomyelitis ac. oder durch sonst etwas Anderes geschädigt worden ist. Nur erwähnen (um mich nicht allzuweit zu verlieren) will ich die Beobachtungen von angeborenem Fehlen einzelner Muskeln. Relativ oft wird angeborener Schwund an den Mm. pectorales gefunden. Eine besonders bemerkenswerthe Beobachtung ist von W. Erb mitgetheilt worden (Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des Musc. cucullaris. Neurol. Centr.-Bl. VIII, p. 1, 1889). Auf die merkwürdigen 2 Beobachtungen, in denen allgemeiner Muskelschwund mit der Ophthalmoplegia exterior verbunden war, komme ich unten zurück.

Die Form der Augenmuskellähmung bei infantilem Augenmuskelschwunde ist in den einzelnen Fällen verschieden. Doch kehren fast immer einige Typen wieder. Allen Fällen ist gemeinsam, dass der Sphincter iridis frei bleibt. Wenigstens kenne ich bis jetzt keine Ausnahme. Auch der M. ciliaris wird fast immer verschont. Soviel ich sehe, bestand nur[1]) in dem Falle Strümpell's eine Verminderung der Accommodationfähigkeit. Der von P. Schröter erhobene Befund war

[1]) Die Angabe Dufour's, dass bei der Kranken Lichtheim's später vorübergehend einseitige Lähmung der Accommodation beobachtet worden sei, ist nicht näher begründet. Wahrscheinlich handelte es sich um eine hysterische Sehstörung.

folgender: „Links Hypermetropie $^1/_{50}$, rechts $^1/_{30}$. Dabei liest Patient links Jäger 1 erst mit + 10, rechts Jäger 2 mit + 8. Sehschärfe links $^{20}/_{50}$, rechts $^{20}/_{70}$." Der auch mir wohlbekannte Kranke gab an, seine Sehfähigkeit sei früher ganz normal gewesen, erst spät habe er in der Nähe nicht mehr gut gesehen und habe sich eine Brille anschaffen müssen. Mir scheint, dass man aus diesem vereinzelten Befunde von Schwäche der Accommodation keine grossen Schlüsse ziehen kann, dass man wohl dann, wenn man bald nach der Entwickelung der Lähmung solche Schwäche fände, eher berechtigt wäre, diese als Bestandtheil der Ophthalmoplegie anzusehen, dass aber bei dem 50 jährigen Kranken Strümpell's, dessen Augen seit 25 Jahren gelähmt waren, die Beziehung doch zweifelhaft bleibt.

Die vollständigste Form der Augenmuskellähmung ist die Ophthalmoplegia exterior totalis; alle anderen Formen können als ihre Bruchstücke betrachtet werden. Bei jener sind bekanntlich alle 6 exterioren Muskeln und der Levator palp. sup. gelähmt, es besteht Unbeweglichkeit des Augapfels mit Ptosis. Die letztere fehlt bei der Ophthalmoplegia exterior des infantilen Augenmuskelschwundes wohl nie, ist aber verschieden stark, ohne dass ein directes Verhältniss zwischen ihrem Grade und dem der Drehmuskel-Lähmung zu erkennen wäre. In der Regel ist die Ptosis nicht vollständig. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen bei demselben Kranken der Grad der Ptosis zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden sein kann; so war es besonders in den Fällen 8 und 9, in denen nach Anstrengungen und Gemüthsbewegungen „das Lid herunterfiel". Die Lähmung der Drehmuskeln kann complet sein, so dass das Auge vollkommen still steht, oder nahezu complet, so dass nur Drehungen von wenigen Millimetern möglich sind, oder incomplet. Die Lähmung ist entweder eine gleichmässige, oder die einzelnen Muskeln sind in verschiedenem Grade beschädigt; am häufigsten scheint die Bewegung nach unten als Rest zu bleiben; wiederholt wird angegeben, dass die Trochlearismuskeln mehr oder weniger verschont waren. Wie dieser Umstand zu erklären ist, weiss ich nicht. Auf jeden Fall ist die Drehung nach unten den Kranken wegen der Ptosis besonders nützlich. Die ganze Ophthalmoplegia exterior hat sozusagen einen teleologischen Charakter, denn mit ihr können die Kranken ohne wesentliche Beschwerde lesen, während die Betheiligung der interioren Muskeln die Benützung der Augen ausserordentlich erschweren würde. Die Ophthalmoplegia exterior ist beim infantilen Augenmuskelschwunde, so weit die Beobachtung reicht, immer doppelseitig, dagegen ist sie durchaus nicht immer streng symmetrisch. Man findet nicht selten Unterschiede zwischen beiden Seiten, für die keine Regel vorhanden zu sein scheint.

Die doppelseitige Abducenslähmung ist gewöhnlich complet. Die Fälle zerfallen in solche, in denen die Augen geradeaus sehen, und in solche, in denen sie nach innen gedreht sind. Man darf wohl annehmen, dass dieser Unterschied durch verschiedene Localisation der Läsion zu erklären ist, doch weiss man nichts Bestimmtes. In den Fällen ohne Strabismus convergens besteht eine Störung in der Beweglichkeit der Interni; die Kranken können convergiren, können die Augen aber nicht seitwärts wenden, beim Blicke nach rechts versagt nicht nur der rechte Externus, sondern auch der linke Internus und umgekehrt beim Blicke nach links. Diese partielle oder functionelle Lähmung scheint nicht immer gleich ausgeprägt zu sein, wie sich aus den einzelnen Beobachtungen ergiebt. Ich habe über diesen Gegenstand in meiner früheren Arbeit (Münchener med. Wochenschrift 1888, No. 6, 7, vgl. dieses Heft. S. 115) so ausführlich gesprochen, dass ich jetzt nicht weiter darauf eingehen will.

Eine Ausnahme bildet die 31. Beobachtung, da hier nur auf einer Seite die Abducenslähmung complet war, während auf der anderen der Externus nur geschwächt war. Es bestand keine deutliche Abweichung des Blickes und der Internus war betheiligt. Der Fall bildet sozusagen einen Uebergang von den doppelseitigen zu den einseitigen Abducenslähmungen.

Die doppelseitige exteriore Oculomotoriuslähmung ist eine seltene Erscheinung. Es genügt, auf die klare Beobachtung Uhthoff's (33) hinzuweisen.

Relativ häufig dagegen ist die doppelseitige Ptosis. Wenn sie angeboren ist, so kann sie von Epicanthus begleitet sein, ist es aber durchaus nicht immer. Die Fälle zerfallen in solche, in denen neben der Ptosis eine Lähmung oder eine Parese der Aufwärtswender des Augapfels vorhanden ist, und in solche einfacher Ptosis. Der Grad der Ptosis ist meist auf beiden Seiten gleich, bald wird die Horizontale nicht ganz erreicht, bald überschritten. Ueber die nicht angeborene, sondern im Jugendalter erworbene Ptosis weiss man bis jetzt sehr wenig. Die einzige ausführlichere Mittheilung scheint die von E. Fuchs zu sein.

Immer handelt es sich bisher um doppelseitige Lähmungen. Die einseitigen Lähmungen kann man bis auf Weiteres nur unter Vorbehalt anreihen. Die einseitige Externuslähmung ist vielleicht die häufigste Form der angeborenen Augenmuskellähmungen und doch ist es schwer, über sie etwas Genaueres zu sagen, weil eingehendere Schilderungen des Zustandes selten gemacht worden sind. Uebereinstimmend sagen die Autoren, dass sie in der Regel complet ist. A. Graefe hat wohl zuerst hervorgehoben, dass zuweilen die secundäre Ablenkung fehlt,

d. h. dass, wenn bei Verdeckung des gesunden Auges der Kranke nach der Seite des gelähmten Externus zu sehen versucht, der Internus des gesunden Auges nicht übermässig stark innervirt wird. „Eine Reihe von Krankenbeobachtungen haben mich belehrt, dass in einigen Fällen congenitaler oder lange bestehender acquirirter Augenmuskelparalyse eine secundäre Ablenkung vollständig vermisst wird“ (Graefe, l. c., p. 16). Die oben wiedergegebenen Beobachtungen Graefe's sind eben Beispiele für diesen Satz. Da jedoch Graefe auch bei erworbener alter Lähmung das Fehlen der secundären Ablenkung gefunden hat, kann dieses nicht als Kennzeichen der angeborenen Lähmung betrachtet werden. Besonders interessant wäre es, zu wissen, ob nicht bei angeborener einseitiger Externuslähmung zuweilen der Internus der anderen Seite derart leidet, dass er nur noch bei der Convergenz benutzt wird. In der Literatur habe ich nur die Beobachtung No. 42 gefunden, in der es sich um eine angeborene associirte Lähmung handelt. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass hier die Diagnose wegen der Kürze der Beobachtungzeit unsicher ist. Herr Graefe theilte mir brieflich mit, dass auch ihm literarische Mittheilungen über den beregten Punkt nicht bekannt seien, dass seine eigenen neueren Beobachtungen nur das in seinem Lehrbuche Gesagte bestätigen. Bei diesem Stande der Dinge muss man sich auf die Zukunft verlassen.

Mit noch mehr Vorbehalt als die einseitige Externuslähmung habe ich die Helfreich'sche Ptosis angeführt. —

Die den infantilen Augenmuskelschwund begleitende Facialislähmung, richtiger der Gesichtmuskelschwund ist bisher nur bei Ophthalmoplegia exterior duplex und bei doppelseitiger Externuslähmung beobachtet worden. Wenigstens ist die Beobachtung Armaignac's: Paralysie congénitale ou absence du muscle droit supérieur de l'œil gauche; atrophie de tous les muscles palpébraux, die ich früher (Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 7) wiedergegeben habe, ganz vereinzelt und ihre Zugehörigkeit zum infantilen Augenmuskelschwunde steht dahin. Der Gesichtmuskelschwund ist wie die Augenmuskellähmung doppelseitig. Aber beide Seiten sind in der Regel in ungleicher Weise befallen und einige Muskeln bleiben verschont. Die vorliegenden Beschreibungen von Gesichtmuskelschwund bei Ophthalmoplegia exterior sind recht kurz. Soweit man nach ihnen urtheilen kann, kommen hier die schweren Facialislähmungen, die die doppelseitige Abducenslähmung begleiten können, nicht vor. Recken spricht nur von Dünnheit und Schwäche der mimischen Muskeln, Uhthoff von Parese, während in den Beobachtungen 24, 26, 27 kaum ein Rest von Motilität (Möbius: leichte Verziehung eines Mundwinkels nach aussen unten, Schapringer: ebenso

Harlan: vollständige Bewegungslosigkeit) geblieben war. Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Facialismuskeln war aufgehoben oder einfach vermindert.

Andere Beweglichkeitsmängel sind nur ganz ausnahmeweise beobachtet worden, so von Schapringer Schwäche der Kaumuskeln, von Thomson Unfähigkeit, den Mund weit aufzumachen.

Ueberaus wichtig dürfte das sein, dass in keinem einzigen Falle Störungen der Empfindlichkeit vorhanden gewesen sind. Niemals wird von Anästhesie, Hyperästhesie, von Schmerzen in den Augen oder im Gesichte berichtet. Auch die sogenannten oberen Sinne wurden immer normal gefunden. Nur A. Graefe fand bei seinem Kranken mit angeborener Facialis-Abducenslähmung: „Geruch und Geschmack alienirt. Kribbeln in Hand und Fingerspitzen. Zeitweise leichte epileptiforme Anfälle.“ Es ist doch höchst wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Complication handelte.

Ausser den im engeren Sinne nervösen Symptomen kommen bei den Kranken mit infantilem Augenmuskelschwunde Bildungfehler vor, besonders Fehler der Refraction (Astigmatismus), seltener ist abnorme Gestaltung des Kopfes, Uvula bifida, Verwachsung oder Verkrümmung einzelner Finger. Manche Patienten litten an Kopfschmerzen, indessen ist bei der Häufigkeit solcher auf diesen Umstand wohl kein besonderes Gewicht zu legen, wenigstens würden wahrscheinlich bei einer gleich grossen Zahl beliebiger Personen eben soviel Leute mit Kopfschmerz gefunden werden, wie unter den Kranken mit infantilem Augenmuskelschwunde. Immer kehrt die Angabe wieder, dass die Patienten, abgesehen von ihrer Lähmung, ganz gesund waren. Von meinen eigenen Kranken z. B. waren der 53jährige Mann mit Ophthalmoplegia exterior und der 50jährige Mann mit Facialis-Abducenslähmung geradezu Beispiele dauerhafter Gesundheit.

So wichtig die Art der Entwickelung für den infantilen Augenmuskelschwund ist, so schwer ist es oft, über sie etwas Bestimmtes zu sagen. Da sind die Scylla und die Charybdis: Je länger der Zustand besteht, um so unsicherer sind die Angaben über die Entstehung, und je näher man dieser ist, um so zweifelhafter mag es sein, ob man sich wirklich dem infantilen Augenmuskelschwunde, d. h. einem unverändert bleibenden, nicht weitergreifenden Uebel, gegenüber befindet. Sicher ist wohl, dass in vielen Fällen die Krankheit wirklich angeboren ist derart, dass nach der Geburt der Zustand sich nicht mehr verändert. Ob es auch Fälle giebt, in denen die Kinder mit dem sich noch entwickelnden Uebel geboren werden, das ist zur Zeit kaum zu entscheiden. Oft ist es schwer zu sagen, ob ante, ob post partum, denn die Kranken wissen

selbst nichts, sie können sich nicht erinnern, dass sie jemals anders gewesen seien, ihr Zustand wurde in früher Kindheit bemerkt u. s. f. In anderen Fällen lauten die Angaben bestimmter.

Die Krankheit begann im 2. Jahre (Beob. 28), im 3. Jahre (Beob. 1, 2), im 4. Jahre (Beob. 19), im 15. Jahre (Beob. 18), im 17. Jahre (Beob. 5), im 19. Jahre (Beob. 3), im 21. Jahre (Beob. 9), im 26. Jahre (Beob. 4), im 30. Jahre (Beob. 6, 7).

Je später im Leben die Krankheit beginnt, um so eher kann man Bedenken tragen, sie für gleichartig mit der angeborenen Lähmung zu halten. Indessen ergiebt sich doch, dass nur etwa bis zum 30. Jahre hin der infantile Augenmuskelschwund auftritt, später ähnliche Bilder sich nicht mehr zeigen und dass, abgesehen von der Zeit der Entstehung, gar kein Unterschied zu finden ist zwischen der angeborenen und der spät entwickelten Lähmung. Die Ophthalmoplegia exterior z. B. bei Strümpell's Kranken ist gerade so rein und verändert sich durch 25 Jahre ebenso wenig wie die angeborene Ophthalmoplegia exterior bei der 33jährigen Kranken Gast's.

Soweit die Beobachtung reicht, entwickelte sich der infantile Kernschwund immer langsam und ohne weitere Beschwerden. Eine acut entstandene Lähmung gehört nicht zum infantilen Augenmuskelschwunde. Der Grad der Langsamkeit wechselt allerdings sehr. Einige Monate hier, mehrere Jahre dort. Bemerkenswerth ist Beobachtung No. 8: Die 41jährige Kranke erinnerte sich, dass schon in früher Kindheit die Bewegungen der Augen gestört waren, erst im 11. Jahre wurde linkseitige Ptosis bemerkt, im 20. Jahre rechtseitige Ptosis, die nicht vor dem 31. Jahre dauernd wurde. Oft ist über die Dauer der Entwickelung nichts Bestimmtes zu erfahren.

Bald werden beide Seiten zugleich, bald wird eine nach der anderen befallen. Jenes ist wohl das Häufigere. Doppeltsehen fehlt in der Regel. Das erklärt sich wohl in erster Linie aus der Langsamkeit der Entwickelung. Man hat auch gemeint, bei der Ophthalmoplegia exterior werden alle 12 Drehmuskeln in so gleichem Maasse geschwächt, dass es nicht zu Doppeltsehen kommen könne. Es ist ja möglich, dass dies vorkommt, aber gewöhnlich ist vermuthlich ein so idealer Verlauf nicht. Bei jeder sehr langsam entstehenden Augenmuskellähmung werden die Doppelbilder wenig bemerkt. Uebrigens berichten doch auch manche Kranke mit infantilem Kernschwunde von Doppelbildern und vermuthlich sind diese noch häufiger dagewesen, später aber vergessen worden.

Krampfhafte Erscheinungen (abgesehen von Nystagmusbewegungen), Störungen des Allgemeinbefindens, z. B. Fieber, Erbrechen und besonders Kopfschmerzen fehlen während der Entwickelung ganz. Das ist ein

Hauptpunkt. Jeder Fall, dessen Anamnese in diesem Punkte nicht klar ist, muss Bedenken erregen.

Ist die Lähmung einmal entwickelt, so bleibt sie während der ganzen Lebenszeit der Kranken unverändert bestehen (dabei ist natürlich von den oben [S. 138—39] erwähnten Schwankungen in der Intensität abzusehen). Es giebt weder eine Heilung, noch ein Weiterschreiten des Processes über die gegebenen Grenzen hinaus.

Um es noch einmal kurz zusammenzufassen, dafür, dass die Mehrzahl der oben mitgetheilten Fälle einer Krankheit angehört, sprechen sowohl das Symptomenbild als Entwickelung und Verlauf. In allen Fällen besteht Ophthalmoplegia exterior, bald totalis, bald partialis (Oculomotoriuslähmung, Ptosis, Abducenslähmung, einseitige Formen). Sowohl zur totalen als zur partiellen Ophthalmoplegie kann Facialislähmung hinzutreten. Anderweite Krankheitszeichen bestehen in der Regel nicht und die Betroffenen sind im Uebrigen gesund. Die Krankheit ist entweder angeboren, oder sie entwickelt sich während der Jugend langsam, ohne alle Begleiterscheinungen. Ist die Lähmung ausgebildet, so bleibt sie unverändert, so lange der Betroffene lebt.

Die Diagnose wird je nach der Zeit des Auftretens leicht oder schwer sein. Bei den angeborenen Lähmungen fällt das wichtige Zeichen der langsamen Entwickelung ohne anderweite Zufälle weg. Da wir überhaupt über die Ursachen angeborener Lähmungen sehr wenig wissen, könnte wohl hie und da ein Irrthum stattfinden, besonders dann, wenn das Bild kein sehr charakteristisches ist, etwa nur einseitige Lähmung im Gebiete eines Hirnnerven besteht. Fällt dagegen die Entwickelung der Lähmung in das Kindesalter, so werden selten ernsthafte Schwierigkeiten vorhanden sein. Die langsame Entstehung schliesst Poliomyelitis acuta, die ausnahmeweise an Hirnnervenkernen auftreten mag, aus. Am ehesten könnte ein Tumor, besonders ein Tuberkel, das Bild des infantilen Kernschwundes nachahmen. Der weitere Verlauf muss dann Aufschluss geben. Ererbte Syphilis hat ihre pathognostischen Zeichen; die Gehirnnervenerkrankung wird bei ihr kaum in der Weise des infantilen Kernschwundes vorkommen; Kopfschmerzen, Sensibilitätstörungen, Pupillensymptome werden nicht fehlen. Die Lähmungen nach acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie u. s. w., sind durch ihren Verlauf genügend gekennzeichnet. Je längere Zeit seit dem Beginne der Lähmung verflossen ist, je länger der infantile Augenmuskelschwund allein und unverändert besteht, um so sicherer wird die Diagnose sein. Je älter das Individuum anderseits bei der Erkrankung ist, um so vorsichtiger wird man die Sache beurtheilen. Bei Erwachsenen wird man sich besonders vor einer Verwechselung mit den durch Syphilis verursachten

Lähmungen zu hüten haben. Die tertiäre Syphilis bewirkt nicht sehr oft Hirnnervenlähmung, denn die Fälle basaler syphilitischer Gummibildung sind nicht häufig. Auch machen diese Fälle keine grossen Schwierigkeiten. Fast nie fehlen Schmerzen und früher oder später werden auch Gebiete ergriffen, die bei dem infantilen Kernschwunde frei bleiben: Opticus, Trigeminus u. s. w. Erbrechen, apoplektische Insulte, hemiplegische Erscheinungen treten oft hinzu. Intracerebrale Gummigeschwülste sind Seltenheiten und machen natürlich dieselben Erscheinungen wie Hirngeschwülste überhaupt. Von acut beginnenden Lähmungen, wie sie zuweilen durch Syphilis verursacht werden, ist hier überhaupt nicht die Rede. Die grosse Masse aller Augenmuskellähmungen (um diese handelt es sich ja hauptsächlich) gehört nicht der tertiären Syphilis, sondern der Tabes an. Hier gilt es natürlich, auf anderweite Tabessymptome zu achten. Da aber die Augenmuskellähmungen die ersten Erscheinungen sein können, ist man u. U. auf ihre Charaktere allein angewiesen. Die tabische Ophthalmoplegie beginnt in der Regel einseitig und wenn dann das zweite Auge ergriffen wird, ist gewöhnlich die tabische Natur unverkennbar. Besteht von vornherein reflectorische Pupillenstarre, so ist die Sache ohne Weiteres entschieden. Beginnt die Ophthalmoplegie mit interiorer Lähmung, oder schreitet sie von den äusseren Muskeln auf den Sphincter iridis und den M. ciliaris fort, so ist ebenfalls die Diagnose leicht. Es bleiben also eigentlich als verwechselungfähig nur die seltenen Fälle tabischer Ophthalmoplegia exterior und etwa die doppelseitiger Abducenslähmung übrig. Auf die Dauer ist aber auch hier kein Irrthum möglich, reflectorische Pupillenstarre tritt hinzu und andere Tabeszeichen bleiben auch nicht aus. Mehr Schwierigkeiten als die tertiär-syphilitischen und die tabischen könnten Lähmungen durch kleine, langsam wachsende Geschwülste in der Kernregion machen. Abwarten hilft zum Ziele, wenn ausnahmeweise im Anfange die allgemeinen Hirnsymptome fehlen. Die multiple Sklerose, der chronische Alkoholismus, der Morbus Basedowii, der Diabetes, die Poliencephalitis superior sind durch ihre anderweiten Symptome genügend gekennzeichnet. Neuerdings hat man wiederholt Ophthalmoplegieen mit mehr oder weniger ausgebreitetem Muskelschwunde im spinalen Gebiete beschrieben.[1]) Um was es sich dabei eigentlich handelt, weiss man noch nicht. In keiner der Krankengeschichten kommt ein Bild vor, das dem des infantilen Augenmuskelschwundes geglichen hätte. Ob nicht

[1]) Vgl. besonders die Arbeit von G. Guinon und E. Parmentier: De l'ophthalmoplégie externe combinée à la paralysie glossolabiolaryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière III. pag. 185, 289. 1890. IV. pag. 53, 130, 219, 264. 1891.

doch Beziehungen zwischen dem letzteren und manchen Augenmuskellähmungen, die mit allgemeinem Muskelschwunde verbunden sind, bestehen, das muss mit Rücksicht auf die merkwürdigen Beobachtungen, die auf S. 143—44 erwähnt worden sind, dahingestellt bleiben. Aber in den von Guinon und Parmentier citirten Arbeiten war nicht Dystrophia musc. progr. vorhanden, sondern bestanden Atrophieen theils neuritischen, theils spinalen Charakters.

Ueber die pathologische Anatomie wissen wir bis jetzt nichts. Wir sind, da keine Section gemacht worden ist, auf Vermuthungen angewiesen.[1])

Man könnte nun zunächst annehmen, dass es sich um primären Muskelschwund handelt. Dass die betroffenen Muskeln geschwunden sind, versteht sich ganz von selbst und ich habe deshalb die Ausdrücke Lähmung und Schwund promiscue gebraucht. Eine so und so viele Jahre bestehende organische Lähmung könnte nur dann ohne Schwund sein, wenn die Läsion jenseits der Kerne sässe. Die Annahme aber, dass eine solche centrale Läsion unseren Augenmuskellähmungen zu Grunde liege, verdient nicht ernstlich in Erwägung gezogen zu werden. Es ist ferner wahrscheinlich, dass der Muskelschwund in unseren Fällen der gleiche sein würde, möchte primär der Muskel, der Nerv oder der Kern erkrankt sein. Wohl würde man die neurotische von der primären Atrophie in frischen Fällen unterscheiden können. Sind aber viele Jahre verflossen, so müssen eben die erkrankten Elemente unter allen Bedingungen ausgetilgt sein. Man würde nur noch einzelne Fasern, die von vornherein nicht erkrankt sind, oder die sozusagen nur gestreift worden sind, und die Lücken füllendes Bindegewebe, beziehungsweise Fett finden. Stärkere Reizerscheinungen würden bei einem ganz chronischen neurotischen Processe auch fehlen. Wiederum könnten einzelne hypertrophische Muskelfasern bei diesem ebensowohl sich vorfinden wie bei primärem Muskelschwunde. Nach alledem ist es nicht wahrscheinlich, dass die Untersuchung der Muskeln entscheidende Aufschlüsse geben würde. So viel ich sehe, ist diese Untersuchung nur in dem einen Falle Uhthoff's (No. 33) vorgenommen worden. Nach Mauthner's Bericht wurde eine Operation zur Geradestellung des Auges vorgenommen und man fand dabei an Stelle des M. internus

---

[1]) Alle bisherigen anatomischen Untersuchungen beziehen sich auf Zustände, die mit dem infantilen Augenmuskelschwunde nichts zu thun haben: Tabes, multiple Sklerose, chronischer Alkoholismus etc. Die meisten und die besten Untersuchungen sind bei der fortschreitenden Ophthalmoplegie bei Tabes-Paralyse gemacht worden. Stets hat man Atrophie der Nervenkerne gefunden. Ich verweise auf das Buch, in dem Siemerling Westphal's und seine eigenen Erfahrungen wiedergegeben hat.

einen dünnen derben Strang, der keine Muskelfasern enthielt. E. Fuchs hat sehr sorgfältig ein ebenfalls bei einer Operation gewonnenes Stück aus dem Levator palp. untersucht. Aber es handelte sich um Ptosis, die sich erst im späteren Leben entwickelt hatte, nicht um infantilen Augenmuskelschwund. Der Befund, den Fuchs erhielt, erinnerte sehr an den bei Dystrophia muscul. progr. und Fuchs legt darauf grosses Gewicht bei seiner Vertheidigung der Annahme primären Muskelschwundes bei selbständiger, langsam sich entwickelnder Ptosis. Beim infantilen Augenmuskelschwunde könnte man für die gleiche Annahme geltend machen: 1) das Fehlen aller Sensibilitätstörungen und aller sonstigen Begleiterscheinungen, 2) das Vorkommen zweifellos primären Muskelschwundes neben dem Augenmuskelschwunde. Argument No. 1 ist nicht sehr kräftig, da die erwähnten Umstände bei primärem Kernschwunde auch zu erwarten sind. No. 2 kann sich nur auf die Beobachtungen 21 und 22 stützen. Die Beschreibung, die Gowers giebt, ist etwas kurz, aber die von Winkler und van der Weyde ist sehr ausführlich. Man kann kaum bezweifeln, dass es sich in diesem Falle wirklich um Dystrophia musc. progr. gehandelt hat. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass auch die Ophthalmoplegia exterior durch primären Muskelschwund verursacht war, denn ein Zusammentreffen zweier Krankheiten, Dystrophie dort, Kernläsion hier, ist kaum wahrscheinlich. Man könnte nun sagen, im Falle 22 ist das ganze Bild gegeben, von dem die Ophthalmoplegia exterior mit Facialislähmung ein Stück, die einfache Ophthalmoplegia exterior ein noch kleineres Stück wiedergiebt. Da fällt zunächst auf, dass die Facialiserkrankung im Falle 22 eine andere war als bei infantilem Augenmuskelschwunde sonst. Dort bestand die Facies myopathica der französischen Autoren, für die besonders die „Tapir-Lippen“ charakteristisch sind. Derart war in allen anderen Fällen nichts vorhanden. Ueberdem sollte man erwarten, dass das ganze Bild nicht so enorm selten wäre und dass im Theilbilde doch der progressive Charakter der Dystrophie erkennbar wäre. Ich bin geneigt zu glauben, dass in den Fällen 21 und 22 die progressive Dystrophie ausnahmeweise auch die Augenmuskeln ergriff, dass diese Fälle von dem infantilen Augenmuskelschwunde abzutrennen und der Dystrophie zuzuweisen seien. Somit finde ich für die primäre Muskelerkrankung bei infantilem Augenmuskelschwunde keine positiven Gründe. Es fragt sich, ob Gründe gegen sie vorhanden sind. Dass die Ophthalmoplegia exterior als solche durch primären Muskelschwund hervorgerufen werden kann, glaube ich wohl. Erstens sprechen die Fälle 21 und 22 dafür. Aber auch abgesehen von diesen kann man darin, dass eine Systemerkrankung, die der primäre Muskelschwund doch offenbar darstellt, eine physiologische Gruppe wie

die äusseren Augenmuskeln sich auswählen sollte, nichts Wunderbares finden. Werden doch auch bei der Dystrophie bestimmte Gruppen ergriffen (z. B. die Schulterheber, die mimischen Muskeln), andere verschont (z. B. die kleinen Handmuskeln, die Zunge). Es erscheint mir als mindestens ebenso verständlich, wenn primärer Muskelschwund sich auf die äusseren Augenmuskeln beschränkt, als wenn primärer Kernschwund die vordersten Kerngruppen verschont. Viel schwerer kann man sich denken, dass nur das äussere Oculomotoriusgebiet (Fall 33, 34), oder nur beide Externi primärem Muskelschwunde zum Opfer fallen sollten. Gar nicht aber lässt sich diese Annahme mit der Lähmung der Seitwärtswender bei der Abducenslähmung vereinigen. Ein Internus, der bei der Convergenz kräftig wirkt, beim Seitwärtssehen versagt, kann nur durch cerebrale Läsion geschädigt sein. Wollte man also an einer primären Muskelerkrankung festhalten, so müsste man 2 Gruppen bilden: der auf primärer Muskelerkrankung beruhende infantile Augenmuskelschwund würde etwa die Fälle von Ophthalmoplegia exterior, die von Ptosis und die von einfacher einseitiger Externuslähmung umfassen. Aber die Fälle von exteriorer Oculomotoriuslähmung und die von doppelseitiger Abducenslähmung, ebenso die von einseitiger Externuslähmung mit associirter Internusparese müssten als andersartig ausgeschieden werden. Es ist ja möglich, dass diese Auffassung richtig ist. Aber wahrscheinlicher scheint es mir schon zu sein, dass die klinisch so nahe verwandten Bilder auch anatomisch zusammengehören. Dann muss man, weil die doppelseitige Facialis-Abducenslähmung und die exteriore Oculomotoriuslähmung nur nuclearer Art sein können, auch für die anderen Formen eine Kernläsion voraussetzen. Die Gründe, die für einen Schwund der Kernregion sprechen, sind so kräftig, dass ich kein Bedenken getragen habe, diese Annahme im Namen der Krankheit zum Ausdrucke zu bringen und diese „infantilen Kernschwund“ zu nennen. Indessen entspricht der Vorsicht vielleicht die Bezeichnung „infantiler Augenmuskelschwund“ noch besser.

Die peripherischen Nerven, die Fortsätze der Kernzellen, sterben natürlich mit den letzteren. Ob sie bei dem infantilen Augenmuskelschwunde auch zuerst befallen werden können, steht dahin. Eine Beschränkung der Erkrankung auf peripherischen Nerv und Muskel könnte für gewisse Formen (etwa einseitige Externuslähmung, blosse Ptosis) in Frage kommen. Da aber bei diesen Formen Auftreten und Verlauf ganz so wie bei den complicirteren Formen, den zweifellosen Kernlähmungen, sich darstellen, so ist doch in allen Fällen die nucleare Natur das Wahrscheinlichste.

Sicherer als über den Ort kann man über die Art der Läsion

sprechen. Die langsame Entstehung ohne anderweite Krankheiterscheinungen, die dauernde Beschränkung auf gewisse motorische Apparate weisen mit Bestimmtheit auf einfachen Schwund, d. h. auf ein langsames Absterben der betroffenen Theile hin. Bei Voraussetzung einer Kernläsion würde es sich also um eine Atrophie, eine langsame Nekrose der nervösen Theile handeln. Gewöhnlich nimmt man an, dass die Ganglienzellen zuerst erkranken und dann die Nervenfasern. Ob nicht beide gleichzeitig befallen werden, steht dahin. Dass aber die nervösen Theile primär erkranken, ist hier so zweifellos wie bei allen Systemerkrankungen. Die Betheiligung des Zwischengewebes und der Gefässe ist secundär, eine Reaction gegen die Zerfallstoffe der nervösen Theile. Die Gefässvertheilung spielt ja bei Hämorrhagieen und Erweichungen eine Rolle, ist aber hier natürlich ganz gleichgiltig. Der systematische Charakter besteht darin, dass das tödtende Agens sich bestimmte Apparate heraussucht, hier gewisse motorische Nervenzellen, während benachbarte Theile anderer Function regelmässig verschont bleiben. Mit einer solchen Systematik ist aber sehr wohl eine gewisse Variabilität vereinbar, die vielleicht mit individuellen Umständen zusammenhängt. Nicht nur wird bald diese, bald jene Gruppe befallen, sondern auch bei Erkrankung derselben Zellengruppen erkranken bald beide Seiten gleichmässig, bald die eine vor der andern, werden die einzelnen Abtheilungen bald in dieser, bald in jener Reihenfolge ergriffen, ist die Austilgung das eine Mal eine vollständige, das andere Mal eine unvollständige.

Fasst man nun die angeborenen Kernlähmungen ins Auge, so liegt die Annahme einer Aplasie der motorischen Apparate sehr nahe und in der That ist diese Vermuthung wiederholt ausgesprochen worden. Bedenkt man aber, dass sich ganz die gleiche Lähmung bald nach der Geburt entwickeln kann, so erscheint es als das Natürlichere, für beide Fälle, die Lähmung ante partum und die post partum, den gleichen Process vorauszusetzen, nicht hier Atrophie, dort Aplasie. Freilich kommt es darauf an, was man unter Aplasie versteht. Setzt man als Ursache der Krankheit eine unbekannte Schädlichkeit — x, so wird der Erfolg von der Stärke und von der Zeit des Einwirkens des x abhängen. Ist etwa x von vornherein vorhanden, aber bald sehr stark, bald schwächer, so wird es in dem einen Falle die Ausbildung der fraglichen Apparate während des fötalen Lebens verhindern, in dem anderen Falle diese Ausbildung so weit stören, dass schon kurzer Gebrauch den Apparat zu Grunde richtet, im 3. Falle nur eine gewisse Mangelhaftigkeit des Apparates bewirken, so dass sich dieser früher als sonst im Leben abnützt. Kommt x erst von aussen und zu verschiedener Zeit in den Körper, so hängt die Frage, ob Aplasie oder Atrophie, nur von der Zeit

ab und würde Aplasie nur für die gedachten Fälle gelten, in denen x schon vor der fötalen Kernbildung hereinbricht.

Die Aetiologie, auf die die letzten Betrachtungen führen, muss noch speculativer als die pathologische Anatomie ausfallen. Da ein grosser Theil der Lähmungen congenital ist, ein anderer in früher Kindheit entsteht, wird man geneigt sein, das Uebel als ein ererbtes aufzufassen. Wären die congenitalen Lähmungen nicht, so könnte man ja an eine besonders Kindern verderbliche Schädlichkeit denken. Jedoch ist es nicht wohl anzunehmen, dass eine solche die Kinder schon im Mutterleibe aufsuchen sollte. Es ist also wahrscheinlicher, dass die Schädlichkeit die Erzeuger getroffen hat, dass diese sie auf die Frucht übertragen und dass in ähnlicher Weise wie bei der ererbten Syphilis je nach individuellen Umständen das Uebel früher oder später „actuell" wird. Freilich ist über Krankheitzustände bei den Erzeugern in der Regel nichts angegeben. Die directe oder gleichartige Vererbung ist auf jeden Fall Ausnahme. So litten bei Hirschberg (12) Mutter und Sohn an Ophthalmoplegia exterior, der Enkel an doppelseitiger Ptosis, bei Rampoldi (15) der Vater und 2 Kinder an Ophthalmoplegia exterior, bei Lawford (17) der Vater und 3 Kinder an Ophthalmoplegia exterior, bei Harlan (29) die Mutter an einseitiger, die Tochter an doppelseitiger Externuslähmung. Die in der Jugend entstandene Ptosis scheint sich nach Fuchs und Gowers in der Regel durch Vererbung zu übertragen.[1]) Sind nun die Fälle mit gleichartiger Vererbung von den anderen im Wesen verschieden oder nicht? Wer weiss es. Bekanntlich leugnen Manche die Uebertragung individuell erworbener Eigenschaften. Wenn diese doch existirt, und Beobachtungen wie No. 32 scheinen es zu beweisen, so könnte man sich für die Fälle ohne gleichartige Vererbung vorstellen, dass beliebige Schädlichkeiten, die das Kerngebiet der Vorfahren betroffen haben, bewirken, dass das gleiche Gebiet beim Nachkommen schlecht und hinfällig gebildet wird. Wenn z. B. Jemand in Folge von Fehlern der Refraction gewisse Augenmuskeln überanstrengt, so könnte dies zur Folge haben, dass beim Kinde die Augenmuskelanlage da oder dort missräth. So etwa könnte man sich Beobachtungen deuten wie No. 9, 36, dass bei dem Sohne eines in hohem Grade kurzsichtigen Vaters nicht nur Myopie, sondern auch Ophthalmoplegia exterior, beziehungsweise Ptosis auftritt.

Am ehesten verständlich ist uns die Vererbung in dem Sinne, dass ein während des Lebens aufgenommener Giftstoff auf den Keim ein-

---

[1]) Ich habe neuerdings auch eine Familie beobachtet, in der viele männliche Glieder an doppelseitiger Ptosis leiden. 1895.

wirkt. Auch bei dem infantilen Kernschwunde, glaube ich, handelt es sich im Grunde um eine Giftwirkung, wenn gleich dies nicht mehr als eine Vermuthung ist. Bei Systemerkrankungen kann man, wie ich schon früher ausgeführt habe, einmal an eine durch Ueberanstrengung verminderte Widerstandsfähigkeit der betroffenen Apparate und zum andern an eine besondere chemische Beschaffenheit derselben, eine Art von Wahlverwandtschaft zu dem wirkenden Gifte denken. Die Augenmuskeln, sagte ich, sind von allen willkürlich bewegten Muskeln die am meisten thätigen, ihre relative Ueberanstrengung während vieler Generationen könnte eine schon im Fötus vorhandene geringe Widerstandsfähigkeit der Kerne und Nerven gegen Krankheitgifte als erklärlich erscheinen lassen. Da jedoch nur einzelne Gifte die Augenmuskeln mit Vorliebe schädigen, wird man nicht umhin können, auch chemische Eigenthümlichkeiten der Augenmuskelnervenkerne und -Nerven zu vermuthen. Die Erfahrung lehrt, dass bei den Augenmuskellähmungen im Allgemeinen besonders zwei Gifte in Betracht kommen: die unter dem Einflusse der Syphilis im Körper entstehenden Giftstoffe und der Alkohol. Die grosse Mehrzahl der Augenmuskellähmungen gehört der Tabes, dem metasyphilitischen Nervenschwunde an. Es ist aber ganz unwahrscheinlich, dass es sich bei dem infantilen Kernschwunde um ererbte Syphilis handeln sollte. Man müsste, abgesehen von anderen Einwendungen, doch wenigstens bei einem Theile der Kranken die bekannten Zeichen der hereditären Syphilis finden. Soviel mir bekannt ist, hat man sie bei keinem einzigen Kranken gefunden. Dagegen möchte ich den Gedanken, dass der Alkoholismus der Erzeuger Ursache des infantilen Kernschwundes sein könnte, nicht ohne Weiteres zurückweisen. Wenigstens würde ich rathen, ihn in Zukunft bei der Anamnese, soweit es möglich sein wird, wirksam werden zu lassen. Weiter könnte man an das unbekannte Gift denken, das die Ursache der amyotrophischen Lateralsklerose und ihrer Unterarten, der Bulbärparalyse und der spinalen progressiven Muskelatrophie, sein mag. Aber bei dieser Krankheit, bei der von erblicher Uebertragung nichts bekannt ist, ist ein wesentliches Merkmal das unaufhaltsame Fortschreiten des Processes, während bei dem infantilen Kernschwunde gerade der Mangel jeder Neigung zur Progression charakteristisch ist.

Es nützt zunächst nichts, sich in weiteren Möglichkeiten zu ergehen. Hoffen wir, dass die Zukunft bessere Unterlagen für ätiologische Betrachtungen liefern werde. Sie allein kann lehren, ob der hier unternommene Versuch, aus verwandten Krankheitzuständen eine neue Gruppe zu bilden, berechtigt war oder nicht.

Nachtrag zu dem Aufsatze „Ueber den infantilen Kernschwund“.

Herr Professor Friedr. Schultze hat die Güte gehabt, mich auf eine Arbeit von G. Heuck aufmerksam zu machen, die unter der Ueberschrift „Ueber angeborenen vererbten Beweglichkeitsdefect der Augen“ in den Klinischen Monatsblättern f. Augenhlk. (XVII. p. 253. Juli 1879) erschienen ist. Ich bedauere es, diese Arbeit früher nicht gefunden zu haben, da sie klinisch sehr bemerkenswerth und überdem durch eine anatomische Untersuchung werthvoll ist.

Heuck beschreibt eine 53jährige Frau und 3 ihrer Kinder im Alter von 18, 16 und 12 Jahren, die alle von der Geburt an eine eigenthümliche Beschränkung ihrer Augenbeweglichkeit zeigten. Die Eltern und die Geschwister der Frau waren ganz gesund gewesen, ebenso ihr Mann. Das älteste, vor 5 Jahren gestorbene Kind sollte normale Augen gehabt haben. Die 3 anderen sollten mit geschlossenen Fontanellen zur Welt gekommen sein. Abgesehen von dem Augenübel waren die 4 Patienten gesund. Der Zustand der Mutter war kurz folgender. Doppelseitige vollständige Ptosis. Dauernde Richtung der Augäpfel nach unten innen. Hebung und Senkung unmöglich. Bei der Aufforderung, seitwärts zu sehen, Convergenz mit Rollung nach oben aussen. Bei den Kindern bestand ebenfalls doppelseitige Ptosis, doch waren die Bulbusbewegungen nicht in so hohem Grade beschränkt. Bei dem 16jährigen Knaben waren die Augen nach unten innen gerichtet. Beim Versuche, nach oben zu sehen, Rollung nach aussen; beim Versuche, nach unten zu sehen, schwache Rollung nach innen. Convergenz und Seitwärtssehen waren in beschränkter Weise ziemlich gut und ohne Rollung ausführbar. Bei der Mutter und dem ältesten Sohne waren die Störungen stärker als bei den Jüngeren und die Mutter gab an, dass sie in ihrer Jugend die Augen etwas nach der Seite habe bewegen können. Die Pupillen, die Sehschärfe u. s. w. waren bei allen 4 Patienten annähernd normal.

Der 16jährige Knabe starb an Scharlach und Heuck konnte den Inhalt der Augenhöhlen untersuchen. An den Augäpfeln selbst war

nichts Auffallendes. „Die sämmtlichen in der Orbita befindlichen Nerven boten ein vollkommen normales Verhalten dar.“ Dagegen wurden die äusseren Augenmuskeln abnorm gefunden. Der Levator war rechts äusserst zart, nur 2 mm breit, wurde links gar nicht gefunden. Der Rectus sup. war hautartig dünn, der Rectus inf. dagegen sehr kurz, dick und fest, die übrigen Muskeln zeigten eine gute Entwickelung und ziemlich normale Stärke. Ausserdem war die Insertion eine ungehörige. Einen zu weit nach hinten gelegenen Ansatz hatten die Mm. rect. sup., rect. extern. und rect. inf., einen zu weit nach vorn und innen gelegenen Ansatz der M. obliqu. superior.

Heuck zieht ferner verschiedene ältere Beobachtungen an; besonders eine Steinheim's war den seinigen sehr ähnlich. Aus seinen Angaben sieht man, dass wiederholt bei angeborenen Augenmuskellähmungen, wenn man eine Schieloperation vornehmen wollte, die gesuchten Muskeln gar nicht oder in verkümmertem Zustande gefunden worden sind.

Heuck zieht nun den Schluss, dass in seinen Fällen die abnorme Beschaffenheit der Musculatur das Erste war, dass man eine Erkrankung des Nervensystems nicht anzunehmen braucht.

Ich glaube, dass doch verschiedene Bedenken gegen diesen Schluss erhoben werden können. Heuck sagt gar nichts von einer mikroskopischen Untersuchung. Es ist also die Angabe, die Nerven in der Augenhöhle seien normal gewesen, mit Vorsicht aufzunehmen. Das Gehirn scheint nicht untersucht worden zu sein. Auch mit der Annahme einer primären Kernläsion würden sich Heuck's Befunde sehr wohl vertragen. Verwandlung des Muskels in einen dünnen, hautartigen Strang wird natürlich bei primärem und bei secundärem Muskelschwunde zu erwarten sein. Aber auch die abnorme Insertion könnte die Wirkung einer frühen Kernläsion sein, vermöge deren es nicht zu einer richtigen Entwickelung der peripherischen Theile käme. Schliesslich könnte es auch so sein, dass von vorneherein der ganze Nervmuskelapparat in seiner Ausbildung gestört worden wäre.

Wenn auch aus Einem Falle nicht zu viel gefolgert werden darf, so scheint es mir doch von grosser Bedeutung zu sein, dass es neuerdings Siemerling gelungen ist, in einem Falle von angeborener Ptosis eine unvollständige Atrophie des Kerns nachzuweisen (Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Archiv f. Psychiatrie XXIII, 3, p. 764, 1892). Dieser Befund bestätigt meine Vermuthungen und ich hoffe, dass weitere Bestätigungen folgen werden.

---

[1]) Neuerdings hat Kunn Bedenken gegen Siemerling's Auffassung geltend gemacht, die mir sehr beachtenswerth zu sein scheinen (1895).

Bei einem 50jährigen Manne, der an progressiver Paralyse litt, bestand seit der Geburt links Ptosis. Ausser reflectorischer Pupillenstarre waren keine anderweiten Augenstörungen vorhanden.

Wegen des Genaueren der anatomischen Untersuchung muss auf das Original verwiesen werden. Der Verfasser sagt: „Wir constatiren degenerative Veränderungen in der Hauptgruppe des Oculomotoriuskernes am proximalen Abschnitte beiderseits. Ventraler und dorsaler Kern sind in gleicher Weise betheiligt . . . Während der rechte Oculomotorius gesund ist, ist der linke partiell ergriffen. Die feinen Fasern, die interstitielle Gewebevermehrung lassen sich durch den ganzen Stamm hindurch verfolgen. Am wenigsten verändert erscheint der Heber des Lides links. Die Veränderung beschränkt sich hier auf ungleichmässiges Kaliber der Fasern und Zerfall einzelner. Dabei ist zu bemerken, dass fettig entartete Fasern auch am rechten Levator vorkommen und dass auch einige Fasern den ringförmigen Zerfall des Inhaltes aufweisen.“ An der kranken Stelle im Oculomotoriuskerne waren viele Zellen verschwunden, die vorhandenen waren stark geschrumpft, sehr pigmentirt, zuweilen ohne deutlichen Kern. Keine Spinnenzellen, keine Gefässwucherung. Hier und da gelbe glänzende Gebilde.

Das Merkwürdige liegt darin: einseitige Ptosis, doppelseitige Kernerkrankung, einseitige Nervenerkrankung.

Der Verfasser nimmt an, dass es sich um eine mangelhafte Entwickelung des Nervenkernes gehandelt habe. Er will aber aus dem einzelnen Falle keine verallgemeinernden Schlüsse ziehen.

Felix Lagrange (Contribution à l'étude de l'ophthalmoplégie. Ann. de la Policlin. de Bordeaux II, 3, pag. 82, 1892) hat einen Fall infantiler Ophthalmoplegia exterior beobachtet.

Ein 37jähriger Gärtner aus gesunder Familie hatte seit einigen Monaten doppelseitige Ptosis. Seit frühester Jugend waren die Augäpfel unbeweglich. Der Kranke war sonst ganz gesund. Accommodation und Pupillenbeweglichkeit normal. Sehvermögen und Augenhintergrund ebenso. Beiderseits Astigmatismus. Ptosisoperation mit gutem Erfolge.

A. Schapringer (Unwillkürliche Hebung des oberen Augenlides bei bestimmten Bewegungen des Unterkiefers. New-Yorker med. Mon.-Schr. IV, 1, 1892) beschreibt eine 25jährige Kranke mit der zuerst von Gunn, in Deutschland zuerst von Helfreich geschilderten Form angeborener einseitiger Psosis.

Das linke obere Lid hing herab. Dio Beweglichkeit des linken Augapfels nach oben war vermindert. Nur beim Verschieben des Unterkiefers nach rechts hob sich das linke obere Lid ruckweise.

In einem Nachtrage berichtet Schapringer von einem 9jährigen Knaben mit einem ähnlichen Zustande.

7 Geschwister waren gesund. Die rechtseitige Ptosis war in der 11. Lebenswoche nach Krämpfen eingetreten. Auch hier konnte der Augapfel nicht ganz nach oben gedreht werden und überdem hatte der Knabe beim Sehen nach oben Doppelbilder. Beim Oeffnen des Mundes und beim Verschieben des Unterkiefers nach links hob sich das gelähmte Lid ruckweise.

Paul Bloch (Statistisch-casuistischer Beitrag zur Lehre von den Abducenslähmungen. Inaug.-Diss. Berlin 1891) hat unter 116000 Kranken Hirschberg's 1500 mit Augenmuskellähmungen, davon 438 (29%) mit Abducenslähmung gefunden. 31 mal war die Abducenslähmung angeboren. Dazu rechnet Verfasser 3 Fälle, in denen möglicherweise eine Verletzung durch die Zange während der Geburt Ursache der Lähmung war. Bei diesen 3 Kranken war die Geburt schwer gewesen, die Zange hatte Verletzungen (am Kopfe in der Umgebung der Augen) bewirkt, von denen dauernde Narben zurückgeblieben waren. Der Verfasser giebt bei dieser Gelegenheit eine bemerkenswerthe Uebersicht über das, was man von Augenbeschädigungen durch die Geburtzange weiss. Er hält es für wahrscheinlich, dass in seinen Fällen der Nerv in der Augenhöhle verletzt worden sei. Die angeborene Abducenslähmung war rechts 5 mal, links 15 mal, auf beiden Seiten 11 mal. Neben ihr bestanden Ptosis 4 mal, doppelseitige Facialislähmung 1 mal, Atrophia N. opt. 1 mal (nach Zangengeburt), doppelseitiger Mikrophthalmus (mit Irisschlottern, Hornhautflecken, Augenzittern, Amblyopie). Doppelseitige Abducenslähmung kam 1 mal bei 2 Geschwistern vor; bei einem Kranken (Abducenslähmung mit Ptosis) sollte 1 Bruder dasselbe Leiden haben; 1 mal wurde angegeben, dass „Onkel und Tante enorm schielten“; 1 mal litt die Mutter an epileptischem Irrsinn. Schielen war 22 mal vorhanden, fehlte 2 mal (in 7 Fällen keine Angaben). Doppeltsehen wurde 3 mal angegeben, es konnte 2 mal durch rothes Glas hervorgerufen werden, fehlte 13 mal (7 mal waren die Patienten kleine Kinder, in 6 Fällen fehlen Angaben). 10 mal wurden Operationen ausgeführt, zum Theil mit recht gutem Erfolge. Bei der Operation konnte sich Hirschberg in den 7 Fällen, in denen er die Schieloperation machte, immer davon überzeugen, dass der M. rectus ext. vorhanden war, bisweilen allerdings in atrophischem Zustande. 1 mal fand sich eine „falsche nach unten reichende Muskeladhäsion des Rect. ext.“ vor.

Die beiden Fälle von Abducens-Facialislähmung sind folgende.

I. 9monatiger Knabe. Beide Bulbi adducirt. Beiderseits unterer Facialis gelähmt (Gesicht beim Weinen unbeweglich). Beiderseits Klump-

fuss, rechts mit Zehenmangel; an der linken Hand 2. und 3. Finger verkürzt. Beiderseits geringer Epicanthus.

II. 4jähriger Knabe. Seit 3 Monaten beide MM. recti ext. und das obere Facialisgebiet gelähmt. Sprache undeutlich. Näheres unbekannt.

A. Dutil (Note sur une forme de ptosis non congénital et héréditaire. Progrès méd. 2. S. XVI, 46, 1892) beschreibt 2 Fälle *familiärer Ptosis*, von denen der eine wegen Tabes in Charcot's Beobachtung kam.

I. Der 66jährige Kranke hatte mit 30 Jahren einen Schanker, Hautausschlag und Halsgeschwüre gehabt. Vom 50. bis zum 53. Jahre entwickelte sich Ptosis completa sinistra, dann auch dextra. Mit 53 Jahren Operation. Danach zeitweise Doppeltsehen. Vom 54. bis zum 56. Jahre sanken die Lider wieder herab und eine 2. Operation war nöthig. Doch war diese erfolglos, da schon nach 2 Wochen ihr Erfolg verloren war, und erst eine 3. Operation machte den Zustand erträglich. Später lanzinirende Schmerzen, Verlust erst des linken, dann auch des rechten Kniephänomens, Parästhesieen, Analgesie, Gürtelschmerzen, Ataxie, reflectorische Pupillenstarre.

Es stellte sich heraus, dass die Ptosis kein Tabessymptom war, denn die Mutter des Kranken und 2 ihrer Brüder, ihr Vater, dessen Bruder und ihr Grossvater, alle hatten ungefähr mit dem 50. Jahre doppelseitige Ptosis bekommen. Diese Thatsache liess sich durch Bilder der Befallenen feststellen. Die Ptosis hatte in der Regel an einem Auge begonnen, war dann auch am anderen aufgetreten und hatte im Laufe einiger Jahre sich vollständig ausgebildet. Die Befallenen waren sonst ganz gesund gewesen und hatten meist ein hohes Alter erreicht.

II. Bei dem 57jährigen Kranken war im 46. Jahre Ptosis erst rechts, dann links aufgetreten und war im Laufe von 14 Monaten auf beiden Seiten fast vollständig geworden. Bei dem Vater des Patienten war ebenfalls zuerst rechtseitige Ptosis (im 48. Jahre) aufgetreten. Obwohl sie auch hier nach einigen Monaten doppelseitig wurde, hatte sie doch nicht den hohen Grad wie beim Sohne erreicht. Der Vater war im Uebrigen gesund geblieben, war dann mit 62 Jahren gestorben. Auch der Grossvater hatte Ptosis gehabt. Der Patient selbst war bis auf die Lidlähmung ganz gesund.

Der Verfasser erinnert mit Recht an die Beobachtungen von E. Fuchs, doch sind seine Angaben über Fuchs' Mittheilung nicht ganz zutreffend. Es handelte sich in der That, wenigstens im 2. Falle Fuchs', ganz sicher um familiäre Ptosis.

L. Bach (Zwei Fälle von angeborener Augenmuskellähmung. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. XVI, p. 57, Febr. 1893) theilt folgende Beobachtungen mit.

I. *Ophthalmoplegia congenita bilateralis externa mit Störungen im Gebiete des N. facialis und Anomalieen des Gesichtskeletes.*

Ein 27jähriger Bauer kam wegen Bindehautentzündung in die Würzburger Augenklinik. Es bestand doppelseitige Ptosis; die oberen Lider waren faltenlos, deckten die Pupille zum Theile. Die Stirnmuskeln waren contrahirt, der Kopf überstreckt. Pupille und Accommodation waren normal. Das rechte Auge wich etwas nach aussen ab. Beide Augäpfel konnten nur um 1—2½ mm nach den verschiedenen Richtungen hin gedreht werden.

Die Augenlähmung sollte seit der Geburt bestehen. Aehnliche Fehler waren in der Familie nicht vorgekommen. Der Vater war nicht Potator. Der Kranke hatte in der Schule schwer gelernt, war aber immer gesund gewesen.

Sommer fand eine eigenthümliche Schlaffheit der mimischen Muskeln, wodurch das Gesicht etwas Maskenhaftes erhielt. Das Mienenspiel fehlte fast ganz und die Lippen bewegten sich nur wenig beim Sprechen. Die Kaumuskeln ermüdeten leicht. Der Kranke konnte nur kleine Bissen schlucken. Die Zunge war klein und kurz, konnte nur bis zum Rande der Oberlippe herausgestreckt werden. Alle Körpermuskeln waren wenig entwickelt und schwach. Das ganze Gesichtskelet war auffallend klein, besonders der Unterkiefer.

Bei einer Ptosisoperation fand man normale Insertion der Muskeln und an diesen war keine Veränderung wahrzunehmen.

Der Verfasser will meine Auffassung über den infantilen Kernschwund in seinem Falle nicht gelten lassen, weil „keine individuelle Lähmung“ vorliege und die Entartung der Muskeln nicht nachgewiesen sei (die mikroskopische Untersuchung ist nicht angestellt). Mir vermögen diese Gründe nicht einzuleuchten.

II. *Angeborene Ptosis mit Epicanthus und Blepharophimosis.*

Bei einer 8jährigen Idiotin bestand angeborene unvollständige Ptosis mit Epicanthus. Die seitwärts bewegenden Muskeln, besonders die Externi, waren auffallend schwach. Beim Seitwärtssehen traten zuweilen klonische Zuckungen auf. Auch nach oben hin war die Beweglichkeit des Augapfels beschränkt. Pupille und Accommodation normal. Das obere Lid war stark behaart. Der Kopf war asymmetrisch.

Der Verfasser betont das Zusammentreffen der angeborenen Augenmuskellähmungen mit anderen Missbildungen (was ich auch gethan habe) und will erwägen, ob und wie weit solche Störungen als Zeichen der Entartung zu betrachten seien.

Kurz erwähnt der Verfasser, dass in der Klinik die anatomische Untersuchung in einem Falle von „vererbter angeborener doppelseitiger Ptosis

mit Epicanthus und Blepharospasmus“ ausgeführt worden sei und eine rudimentäre Entwickelung des Levator palp. ergeben habe. Die ausführliche Veröffentlichung soll später erfolgen.

Joao de Mello Vianna (Recherches cliniques sur les paralysies des muscles de l'œil. Thèse de Paris 1893) berichtet über eine Reihe von Kranken, die er in den Pariser Krankenhäusern gesehen hat.

XI. *Angeborene Augenmuskellähmungen.* 1. Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior bei einem 8jährigen Kinde. 2. Fall von rechtseitiger Abducenslähmung bei einem 11jährigen Knaben (vgl. Lagrange, unten).

W. Koenig (Ueber einen Fall von einseitigem Beweglichkeitsdefect des Bulbus nach oben. Centr.-Bl. f. Nervenhkde. XVI, pag. 217, Mai 1893) beschreibt einen 16jährigen Knaben, bei dem der rechte Bulbus nicht nach oben gedreht werden konnte. Im Uebrigen waren die Augenbewegungen möglich, nur nach rechts hin blieb das rechte Auge manchmal zurück. Der Kranke hatte im 1. Lebensjahre 14 Tage an heftigen epileptischen Krämpfen gelitten. Die Krämpfe waren von Zeit zu Zeit wiedergekehrt. Die geistige Entwickelung war ungenügend.

Verfasser legt dar, dass die Lähmung für eine nucleare zu halten sei. Er hält sie für angeboren oder für in utero entstanden.

Félix Lagrange (Paralysie congénitale du droit externe de l'œil gauche. Ann. de la Policlinique de Bordeaux III, 1. Juin 1893) beschreibt einen 11jährigen Knaben, bei dem die Abducenslähmung seit früher Kindheit bemerkt worden war. Keine Contractur des Internus. Keine Betheiligung des anderen Internus. Keine Doppelbilder. Ursache unbekannt.

W. M. Beaumont (Associated movements of the upper eyelid and lower jaw. Lancet I, 15, April 15. 1893) beschreibt ein 2jähriges Kind mit doppelseitiger Ptosis und Epicanthus. Wenn es nach etwas sehen wollte, überstreckte es den Kopf und zugleich öffnete sich der Mund (ohne Bewegung der Lider!). Wurde die Ueberstreckung des Kopfes verhindert, so blieb der Mund geschlossen. B. operirte das Kind, so dass es geradeaus sehen konnte, und seitdem trat beim Sehen das Mundöffnen nicht mehr ein.

Im Arch. f. Augenhkde. (XXIX, 1, pag. 187) wird erwähnt: Gunn, D., Congenital ophthalmoplegia externa in two brothers. (Transact. Ophth. Soc. of the unit. Kingd. XIII, pag. 150.) Ein Referat fehlt.

M. Bernhardt (Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. Neurol. Centr.-Bl. XIII, 9, 1894) theilt eine neue Beobachtung der im Titel beschriebenen Art mit.

Ein 19jähriger Jüngling, dessen Eltern und Geschwister keinerlei Lähmung hatten, hatte seit der Geburt rechts Ptosis. Er konnte willkürlich das rechte obere Lid gar nicht heben, auch bewegte es sich nicht, wenn das linke Auge geschlossen wurde, wenn der Kranke die Zähne aufeinanderbiss, beim gewöhnlichen Sprechen, beim Verschieben des Unterkiefers nach rechts. Dagegen öffnete sich das rechte Auge beim Oeffnen des Mundes, beim Kauen, beim Verschieben des Unterkiefers nach links. Der rechte Augapfel stand etwas tiefer als der linke und blieb bei Bewegungen nach oben und nach innen zurück. Anderweite Störungen bestanden nicht (abgesehen von Asthma).

Bernhardt bespricht ausführlich auf Grund der bisherigen Beobachtungen (etwa 24) die Bedingungen der merkwürdigen Erscheinung. Er betont, dass sie fast immer mit angeborener Ptosis zusammen vorkomme, dass in einzelnen Fällen Ptosis und Mitbewegung mit den Jahren abnahmen, dass einmal die Ptosis erst später hinzutrat, dass die Hebung des Lides hauptsächlich an die Thätigkeit der Pterygoidei der gleichen Seite geknüpft zu sein scheine, dass manchmal auch Facialismuskeln (der Orbicularis der anderen Seite, bez. der Biventer) in Betracht kommen, dass eine ausreichende Erklärung vorläufig noch nicht gegeben werden könne.

Victor Hanke (Ein Fall von Ophthalmoplegia externa fere totalis oculi utriusque mit Parese des Orbicularis oculi. Wien. klin. Wchnschr. VII, 46, 1894) theilt eine Beobachtung mit und meint, dass es sich um angeborene Augenmuskellähmung handle. Letztere Angabe wird durch die Krankengeschichte nicht genügend unterstützt.

Eine 26jährige Frau hatte zuerst vor 7 Jahren linkseitige Ptosis bemerkt. Seit 8 Wochen Gedächtnissschwäche, Apathie, Schlafsucht. Seit 3 Wochen heftige Gesichtsschmerzen links und Entzündung der linken Hornhaut. Der Begleiter gab an, der starre Blick der Kranken sei „stets" aufgefallen.

Anosmie links. Schlaffheit der Gesichtsmuskeln. Elektrische Erregbarkeit des Mundfacialis links und des Augenfacialis beiderseits vermindert. Lidschluss möglich. Ptosis und fast vollständige Lähmung der äusseren Bulbusmuskeln beiderseits. Spiegelbefund normal. Links Chemosis und Ulcus corneae.

Schiller (Angeborene Augenmuskellähmung, durch 3 Generationen vererbt. Württemb. Corr.-Bl. LXV, 4, 1895) beobachtete bei Vater und Sohn äussere Ophthalmoplegie.

Der Vater, ein 63jähriger Mann, hatte seine Augen nie bewegen können. Sie waren in der That vollständig starr, etwas nach aussen und unten abgelenkt. Starke Ptosis. Die Pupillen waren eng und un-

regelmässig, reagirten aber. Auf der Linsenkapsel einige kleine Auflagerungen. Im Augenhintergrunde nichts Auffälliges. Beiderseits Hypermetropie (6 Dioptr.), rechts V. $^1/_6$, links $^3/_8$; mit conv. 9 Dioptr. las der Kranke feinsten Druck.

Der 28jährige Sohn war von jeher schwächlich. Seine Augäpfel standen seit der Geburt vor, der Kranke konnte nach oben und seitwärts nicht, nach unten aber blicken, die Convergenz war nur bei gesenkten Augenachsen möglich. Rotirender Nystagmus. Etwas Ptosis. Dio weiten Pupillen reagirten. Hintergrund normal. Amblyopie.

Der Grossvater sollte das gleiche Leiden haben. Zehn Geschwister des Vaters waren gesund. Ein Bruder des Sohnes sollte auch starre Augen haben. Anderweite Familienkrankheiten sollten nicht vorgekommen sein.

Mary Putnam-Jacobi berichtet über einen Fall angeborener einseitiger Ptosis (Case of unilateral congenital Ptosis. New-York med. Record XLVII. 8. 1895).

Bei dem 1jährigen, sehr kräftigen Kinde war das linke Auge anfänglich ganz geschlossen gewesen. Nach einigen Wochen hatte es sich etwas geöffnet. Das linke Auge schien kleiner zu sein, tiefer zu liegen, das herabhängende Lid zuckte zuweilen. Der Augapfel zeigte Nystagmus, schien aber frei beweglich zu sein. Das Sehvermögen war offenbar gut. Die Pupille war normal.

Eigenthümliche Mitbewegung des oberen Lides eines mit Coloboma nervi optici behafteten Auges sah Dr. Hillemans in Bonn. (Klin. Mon.-Bl. f. Augenhkde. XXXII, p. 38, Dec. 1894.)

Bei einer 18jährigen Kranken hob sich das linke obere Lid, wenn sie den Mund öffnete, als auch beim Kauen, dann beim Vorschieben des Unterkiefers und beim Verschieben desselben nach rechts. Die dabei betheiligten Muskeln werden fast ausschliesslich vom motorischen Theil des Trigeminus versorgt. Es handelt sich also auch hier wieder nach der Annahme von Helfreich um eine vicariirende Versorgung des anomalen Oculomotorius durch den Trigeminus. Zungen-, Schluck-, mimische Bewegungen bei geschlossenem Munde hatten keinen Einfluss auf das Lid. Die Mitbewegung des Lides beim Kauen war den Angehörigen der Kranken schon seit Jahren aufgefallen. Das Lid hing etwas tiefer als das andere, war aber durchaus nicht paretisch. Beide Pupillen waren gleichweit. Die linke Papilla N. optici erschien um das 2—3fache grösser als die rechte und zeigte verschiedene durch die beigegebene Zeichnung dargelegte Veränderungen.

Carl Kunn (Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Beiträge zur Augenheilk. Heft XIX, 1895) ist der Meinung, die „angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen“ bildeten ein Gebiet für sich und wären von den während des Lebens entstandenen Lähmungen scharf zu trennen. Die Arbeit ist ausgezeichnet durch eine sehr vollständige und sehr sorgfältige Wiedergabe der Literatur. Jedem fremden Falle giebt der Verfasser eine kritische Besprechung bei.

Die eigenen Beobachtungen des Verfassers sind folgende:

I—III. Bei mehreren Geschwistern, deren Eltern zwar vielfach krank, aber nicht augenkrank gewesen waren, bestanden Augenmuskelstörungen. Bei der 15jährigen Luise M. war im 2. Jahre Schielen des linken Auges bemerkt worden. Im 4. Jahre Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Verdrehung des linken Auges nach oben. Später Chorea, Krampfanfälle, Migräne, Otitis media, Beschränkung der Seitwärtsbewegung und der Convergenz der Augen. Das linke Auge bewegte sich fast gar nicht nach aussen. Tendenz, den linken Augapfel nach oben zu drehen. Bei der 9jährigen Dora M. war die Augenstörung im 4. Jahre nach Scharlach bemerkt worden. Bei ihr und bei dem 4jährigen Felix M. bestand dieselbe Augenmuskelstörung wie bei Luise.

IV. Bei dem 1jährigen Sohne gesunder Eltern standen die Augen starr in Convergenz. Ausser der Abduction waren alle Augenbewegungen möglich.

V. Bei einem 17jährigen Jüngling hatte von jeher abnorme Kopfhaltung bestanden. Rechts Beschränkung, links Aufhebung der Seitwärtswendung. Fehlen der Convergenz. Geringe Störungen bei der Hebung und Senkung.

VI. Doppelseitige Ptosis bei einem 14 Jährigen. Einseitige Amblyopie und Beschwerden bei der Hebung.

VII. Seit der Geburt bestanden bei dem 9jährigen, sonst gesunden Knaben Ptosis links, Unregelmässigkeiten der Thätigkeit der Orbiculares oculi.

VIII. Bei einem 16jährigen tuberkulösen Mädchen bestand seit der Geburt „Defect der rechten Gesichtsmuskeln“ (mit Erhaltung einzelner Bündel).

Die anatomischen Befunde lehren, dass die den Defecten entsprechenden Muskeln bald gänzlich fehlen, bald schwach entwickelt sind, bald falsch angewachsen sind, dass auch die Nerven bald fehlen, bald nicht, dass trotz der Defecte normale Muskelentwickelung vorkommt. Somit erklären die nachweisbaren Veränderungen des Bewegungsapparates den Zustand nicht.

Sehr eingehend beschäftigt sich Verfasser mit meiner Arbeit über den infantilen Kernschwund. Er betont gegen mich, dass „während sich in einer ziemlich beträchtlichen Zahl von angeborenen Lähmungen Störungen der associirten Bewegungen fanden, ohne dass die Convergenz gelitten hatte, diese merkwürdige Erscheinung sich bei den später erworbenen Formen niemals finde“. In dem Fehlen der Secundärcontractur bei angeborenen Defecten, der Willkürlichkeit (oder Zufälligkeit) der Augenstellung bei diesen, dem Fehlen der anderweiten Bildungshemmungen und der Erblichkeit bei erworbenen Lähmungen u. a. sieht der Verfasser weitere Unterschiede. Für besonders wichtig hält der Verfasser die Be-

obachtungen, bei denen die den Defecten entsprechenden Muskeln bei der Operation oder Section vorgefunden wurden. Sie beweisen nach dem Verfasser, dass der Muskelschwund gar nicht das Wesentliche ist. Vielmehr komme es nur auf die Entwickelungshemmung der centralen oder der peripherischen Theile an, dieser wie jener Aplasie komme selbständig vor. Der Verfasser bezieht sich besonders auf einige Beobachtungen E. von Leonowa's, die bei Anencephalie und Amyelie trotz vollkommenen Fehlens der Vorderhörner (bezw. Kerne) und motorischen Nerven normale, quergestreifte Muskeln am Skelete und auch am Bulbus gefunden hat. Die Abhängigkeit der Organtheile von einander werde erst durch die Function geschaffen. Es kann während der Entwickelung des Foetus irgend ein Glied der von der Hirnrinde zu den Muskeln reichenden Kette ausfallen, dann fehlt die Function und wir haben einen congenitalen Beweglichkeitsdefect (nicht Schwund) vor uns.

Die Zukunft wird lehren, ob K.'s Abtrennung gerechtfertigt ist. An sich könnte ja dieselbe Schädlichkeit einen „congenitalen Beweglichkeitsdefect“ und eine erworbene Lähmung verursachen, wenn sie einmal während der fötalen Zeit, das andere Mal später einwirkte. Die Krankheit würde dieselbe sein. Erst die Kenntniss der Aetiologie wird Aufklärung bringen.

9.

Zur Pathologie des Halssympathikus.[1]

Nervus sympathicus cervicalis nennen wir den oberen Abschnitt des sympathischen Grenzstranges bis unterhalb des Gangl. cervic. inferius nebst den zum Rückenmarke gehenden Rami communicantes. Der Halssympathicus setzt sich einerseits fort in seine peripherischen Aeste, andererseits in cerebro-spinale Bahnen. Der Verlauf jener ist zwar in der Hauptsache durch anatomische Untersuchungen bekannt, doch entziehen sich die feineren Verhältnisse z. Th. der anatomischen Methode und auch die oft sich widersprechenden Angaben der Experimentatoren sind nicht im Stande gewesen, alle Fragen zu erledigen. Die hauptsächlichsten der peripherischen Aeste ziehen mit der äusseren und der inneren Carotis aufwärts, umspinnen deren Zweige und treten mit verschiedenen Hirnnerven, besonders dem Trigeminus, in Verbindung, andere Zweige begleiten die Art. vertebralis in die Schädelhöhle, schliessen sich an andere Aeste der Subclavia, so die Art. thyreoidea inf., an, steigen endlich zum Herzen hinab[2]). Viel unsicherer noch sind unsere Kenntnisse über den Verlauf der sympathischen Fasern im Centralnervensystem. Wir wissen, dass sie in der Hauptsache durch die Rami communic., die als Wurzeln des Sympathikus bezeichnet werden, mit den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln in das Rückenmark eintreten. Dass sie in diesem aufwärts steigen, und zwar wahrscheinlich zunächst ungekreuzt, in der Oblongata in Verbindung mit dem vasomotorischen und dem oculopupillären Centrum treten, haben der Thierversuch und bestätigende pathologische Erfahrungen gelehrt. Wir wissen nicht, in welchen Strängen des Rückenmarks sie sich finden, inwieweit die im Halssympathikus vereinigten Fasern gemeinsam verlaufen, wo

[1]) Berliner klinische Wochenschrift XXI, 15—18, 1884.

[2]) Vergl. Henle, Handbuch d. systemat. Anatomie, III, p. 553 bis 577, 1868.

sie sich kreuzen, welche Bahnen die betreffenden Oblongatacentren mit der Hirnrinde und anderen Hirntheilen verbinden u. s. w.

Der Halssympathikus selbst ist Gegenstand zahlreicher experimenteller Untersuchungen gewesen. Folgende sind ihre Hauptergebnisse.

1. Durchschneidung des Sympathikus bewirkt Erweiterung der Blutgefässe in vielen Bezirken des Kopfes, Reizung bewirkt Verengerung. Nachgewiesen, bez. wahrscheinlich gemacht ist dies, ausser für die äusseren Theile, für die Paukenhöhle [1]), die Iris, die Chorioidea und die Retina, für die Gefässhaut des Gehirns [2]). Es ist wahrscheinlich, dass ausser dem Sympathikus auch die Hirnnerven vasomotorische Fasern führen, doch ist Sicheres nicht bekannt. Unbekannt ist auch, ob nur gefässverengernde oder auch erweiternde Fasern im Sympathikus enthalten sind.

2. Reizung des Sympathikus bewirkt Schwitzen verschiedener Kopfbezirke. Die Schweissfasern sollen durch die 2.—4. Dorsalwurzel aus dem Rückenmarke austreten und, im Sympathikus aufsteigend, schliesslich zum Trigeminus gelangen [3]).

3. Durchschneidung des Sympathikus bewirkt Verengerung der Lidspalte und Pupille, Zurückweichen des Bulbus, Reizung umgekehrt Erweiterung jener und Vordrängung dieses. Ob noch anderweite erweiternde Fasern zur Pupille gelangen, welchen genaueren Verlauf die bez. sympathischen Fasern nehmen, ist unbekannt [4]). Man weiss nur, dass die Pupillarfasern mit der 7. und der 8. Cervicalwurzel, sowie der 1. und der 2. Dorsalwurzel aus dem Rückenmarke austreten, mit dem N. caroticus int. in die Schädelhöhle und wahrscheinlich mit dem 1. Aste des Trigeminus zum Auge verlaufen.

4. Vom Halssympathikus hat man die Secretion der Parotis und der Unterkieferspeicheldrüse angeregt. Der so abgesonderte Speichel ist zäh und dickflüssig.

5. Reizung des Sympathikus bewirkt Beschleunigung der Herzthätigkeit.

Von den Einzelheiten der erwähnten Punkte abgesehen, lässt uns der Thierversuch über Vieles im Unklaren. Welche Bedeutung die Ganglien des Sympathikus haben, wissen wir garnicht, ebensowenig, wie sich die secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Sympathikus

---

1) Prussak, Meissner's Jahresbericht 1868, S. 140.

2) Vergl. die Erörterungen und Versuche G. Fischer's. (Experim. Studien zur therap. Galvanis. des Sympathikus. Deutsches Arch. f. kl. Med. XVII. p. 1 u. XX. p. 175.)

3) Nawrocki, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880, p. 949.

4) Vergl. über diese verwickelten Verhältnisse: Leeser, die Pupillenbewegung in physiolog. und patholog. Beziehung. Wiesbaden 1881, p. 29—37.

gestaltet. Wenigstens liegen über diesen Punkt nur ungenügende Angaben vor[1]). Ob überhaupt nach Durchschneidung vasomotorischer Nerven eine Degeneration der Gefässmuskeln analog der des quergestreiften Muskels nach Durchschneidung seines Nerven eintritt, ist, soviel ich weiss, bisher nicht untersucht[2]). Ob nach Durchschneidung des Sympathikus eine Vereinigung der Schnittenden und eine Regeneration eintreten kann, scheint ebenfalls unbekannt zu sein. Ueber die spätere Gestaltung der Symptome lehrt uns der Thierversuch nur wenig. Ueber die subjectiven Erscheinungen kann er seiner Natur nach keinen Aufschluss geben.

Ueber die Function des Halssympathikus beim Menschen belehren zunächst einige an soeben hingerichteten Personen angestellte Versuche. R. Wagner (1859) beobachtete bei Reizung des Halssympathikus mit dem Rotationsapparat langsame Oeffnung der vorher geschlossenen Lider und Erweiterung der Pupille. H. Müller (1859) machte dieselbe Erfahrung und bewirkte auch durch directe Reizung der von ihm entdeckten glatten Muskeln am unteren Augenlide Oeffnung der Lidspalte. G. Fischer (1876) reizte an den Köpfen zweier Hingerichteten den Halssympathikus. Bei faradischer Reizung traten Oeffnung der Lidspalte, Erweiterung der Pupille, Hervortreten der Cornea und reichliche Thränenabsonderung ein. Letztere erklärt F. durch Druck des Bulbus auf die gefüllte Thränendrüse. Bei galvanischer Reizung trat kein Erfolg ein, nur bei Volta'schen Alternativen erweiterte sich die Pupille. Am gesunden Menschen haben wir oft Gelegenheit, Erregung oder lähmungsartige Zustände der sympathischen Fasern zu beobachten. Bei Reizerscheinungen handelt es sich natürlich um reflectorische Vorgänge. Alle Erscheinungen der Reizung des Halssympathikus können von der Hirnrinde aus hervorgerufen werden. Bei heftigen Affecten, z. B. Entsetzen, erblasst das Gesicht, Schweiss bedeckt die Stirn, die Augen treten aus ihren Höhlen, Lidspalte und Pupille werden weit. Andere schwächere Affecte, z. B. Scham, Aerger und Temperaturveränderungen wirken be-

---

[1]) Knoch (De n. sympath. vi ad corporis temperiem etc. Dorpat 1855, p. 58. Vgl. Henle, l. c. p. 550) sah bei Hunden und Kaninchen nach Abtrennung des Grenzstranges v. d. einen oder andern Ganglion die Nerven atrophisch werden, die den Zusammenhang mit dem nächst untern Ganglion eingebüsst hatten. Tuwim (Arch. f. ges. Phys. XXIV, p. 115, 1881. Schmidt's Jahrb. Bd. 194, p. 123) behauptet, dass das Gangl. supr. auf die Irisnerven einen nutritiven Einfluss ausübe.

[2]) Lewaschew (exper. Untersuch. über d. Bedeutung d. Nervensystems bei Gefässerkrankungen. Virchow's Arch. Bd. 92, 1, p. 152, 1883) fand nach längerer Reizung des N. ischiad. durch Durchziehen eines Fadens Veränderungen an den Gefässen (Verdrängung der mittleren Gefässhaut durch Bindegewebe, Verwachsung der Intima und Adventitia). Durchschneidungsversuche ergaben kein Resultat.

sonders auf die vasomotorischen Fasern. Schmerzhafte Reize erregen in erster Linie die Augenfasern, Erweiterung der Pupille folgt ihnen[1]. Lähmungsartige Symptome bewirkt vor allem das Alter. Während die weite Pupille des weitgeöffneten Kinderauges schon auf leichte Reize hin sich erweitert, werden im höheren Alter Lidspalte und Pupille eng, das Auge sinkt zurück und die Pupille reagirt träge oder garnicht auf sensible Reize[2]. Diese Veränderungen erklären sich wohl aus der Abnahme der allgemeinen Reizbarkeit, vermöge der weniger und schwächere Erregungen die Oblongatacentren treffen.

Alle die genannten Erscheinungen haben mit einer directen Reizung oder Lähmung des Halssympathikus nichts zu thun. Man hat nun vielfach versucht, durch electrische und mechanische, am Halse angebrachte Reize den Sympathikus direct zu beeinflussen. Alle diese Versuche haben keinen grossen Werth, weil es immer zweifelhaft bleibt, ob die angewandten Reize den Sympathikus treffen und, wenn Sympathikussymptome auftreten, ob diese directe oder reflectorische sind. Eine directe Reizung kann man nur, wenn die Erscheinungen (in erster Linie die Pupillenerweiterung) nachgewiesenermaassen einseitig sind, annehmen, da beim Gesunden durch reflectorische Erregung beide Seiten getroffen werden. Beim Kranken kommen möglicherweise auch einseitige Reflexe vor. Die bez. Angaben sind durchaus widerspruchsvoll und offenbar zum grossen Theil irrig. Die Hauptfehlerquelle besteht eben darin, dass jede starke Reizung der Haut, besonders der des Nackens und Halses, reflectorisch die Sympathikusfasern erregt. Anders steht es mit der Belehrung, die die klinische Erfahrung bietet. Freilich ist auch hier der eben erwähnte Fehler begangen worden. Man hat vielfach jedes pathologische Sympathikussymptom auf eine directe Läsion des N. sympathikus bezogen, ohne an die Möglichkeit einer reflectorischen Entstehung zu denken. Fand man in Krankheitsfällen die aus dem Experiment bekannten Erscheinungen der Lähmung des Halssympathikus, so durfte man zunächst nur schliessen, dass die in ihm verlaufenden Fasern an irgend einer Stelle ihrer Bahn an ihrer Function verhindert wurden. Man machte aber oft den N. sympathikus cervic. selbst verantwortlich, während die Ursache der Lähmung doch peripherisch oder central von ihm liegen konnte. Ferner bestand zeitweise die Neigung, dem Sympathikus auch Veränderungen zuzuschreiben, die in gar keiner nach-

---

[1]) Vgl. Erb, über spinale Myosis und reflector. Pupillenstarre, Facultätsprogramm, Leipzig 1880.

[2]) Vgl. Möbius, über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten, Centralbl. f. Nervenheilk. etc., VI, 15. p. 337. 1883. (Vgl. dieses Heft, p. 71.)

weisbaren Beziehung zu ihm stehen, eine Neigung, die vielleicht in Erregung der Phantasie durch den wohltönenden und geheimnissvollen Namen Sympathikus und in der durch die physiologischen Sympathikusentdeckungen hervorgerufenen Begeisterung ihre Erklärung findet. So entstand ein seltsames Kapitel mit der Ueberschrift Sympathikuskrankheiten, das allerhand heterogene Dinge umfasste. Erfreulicherweise leidet es seit einer Reihe von Jahren an progressiver Atrophie. Auch in practischer Beziehung hatten die erwähnten Irrthümer keine guten Folgen. Es mag genügen, hier an die tragikomische Geschichte der sog. Sympathikus-Galvanisation zu erinnern.

Dass Sympathikussymptome auf den N. symp. cervic. zu beziehen sind, kann bewiesen werden entweder durch den anatomischen Nachweis einer auf jenen beschränkten Erkrankung, odor in vivo durch den Nachweis einer Veränderung, die nach ihrer Natur und Lage den N. symp. verletzen muss. Nur wahrscheinlich gemacht werden kann es durch die Thatsache, dass alle oder fast alle Fasern des Halssympathikus isolirt oder fast isolirt gelähmt sind. Die Verhältnisse liegen ähnlich, wie bei andern peripherischen Lähmungen. Wo die anatomische Untersuchung fehlt, wo die Lähmungsursache nicht aufgezeigt werden kann, fällt die Vollständigkeit und Umschriebenheit der Lähmung ins Gewicht. Doch scheinen gerade beim Halssympathikus diese Kriterien für die peripherische Natur der Lähmung weniger verwerthbar zu sein, als bei anderen Nerven. Wie oben erwähnt wurde, können durch Erregung der Hirnrinde alle Erscheinungen der Sympathikusreizung isolirt hervorgerufen werden. Es ist daher sehr wohl möglich, dass auch Lähmungen, die auf den Sympathikus beschränkt sind, durch cerebrale Läsionen bewirkt werden können. Ein wichtiges Hilfsmittel, die elektrische Untersuchung, ist bei der Sympathikuslähmung nicht anwendbar.

Die pathologische Anatomie nun hat bisher wenige klinisch verwendbare Aufschlüsse gegeben[1]). Die eigentliche Grundlage der Sym-

[1]) Die Arbeiten von Giovanni. Pio Foa, Lubimoff sind mir im Original nicht bekannt. Aus den mir vorliegenden Referaten geht hervor, dass bei methodischer Untersuchung man an Leichen der verschiedensten Art (nach Typhus, Pyämie, Pellagra, Diabetes, Morb. Addisonii, Bleivergiftung, Lungenkrankheiten u. s. w.) anscheinend pathologische Veränderungen des Sympathikus und seiner Ganglien gefunden hat. Theils handelte es sich um Veränderungen der bindegewebigen Hüllen, Verdickung, Verhärtung, Verfettung, lymphatische Infiltration derselben, theils der Gefässe (Hyperämie, verschiedenartige Degeneration der Gefässwände), theils der nervösen Bestandtheile (Atrophie, Verfettung, Pigmentirung). Ausser diesen grösseren Arbeiten existiren zahlreiche vereinzelte Befunde von Läsion des Sympathikus. Wie die scheinbare Häufigkeit derselben mit der relativen Seltenheit des klinischen Bildes der Sympathikus-

pathikuspathologie bilden die Fälle, in denen ein Trauma oder eine diesem gleichzuachtende Veränderung bestand. Nur in zweiter Linie und mit Vorsicht sind die Fälle sog. spontaner Sympathikuslähmung zu benutzen. War bei ihnen die Symptomatologie unvollständig, bestanden zugleich cerebrale oder spinale Symptome, bezw. solche von Seiten anderer Hirnnerven, so ist Misstrauen am Platze. Wie überall, sind auch hier die aus Lähmungserscheinungen gezogenen Schlüsse zuverlässiger als die aus Reizerscheinungen. Es ist daher gerechtfertigt, von den Fällen mit Reizerscheinungen einzig und allein die zu berücksichtigen, in denen eine örtliche Reizursache nachgewiesen ist. Bei diesen Einschränkungen ist die Zahl der verwendbaren Fälle nicht sehr gross. Sie wird noch dadurch verkleinert, dass viele Fälle äusserst aphoristisch beobachtet oder mitgetheilt sind. Sie genügt aber, um ein annähernd vollständiges Bild der Pathologie des N. sympathikus cervic. zu geben und aus derselben das hinauszuweisen, was nicht zu ihr gehört.

I. Soviel ich sehe, hat zuerst Ogle (Medico-chirur. Transact. XLI. p. 398, 1858) Fälle von Sympathikuslähmung in grösserer Zahl (30) zusammengestellt. Dann hat Poiteau in seiner Dissertation (Paris, 1869) 19 Fälle von Fonction abolie des Sympathikus vereinigt. Diese sind z. Th. sehr ausführlich referirt, mehrere von ihnen sind neu. Es handelte sich 17 mal um Druck, 5 mal durch Tumoren, 2 mal durch Narben, 10 mal durch Aneurysmen der Aorta, 1 mal war ein tiefer Abscess des Halses, 1 mal 1 Operation an der Parotis Lähmungsursache. Endlich berichtet Poiteau über 9 Fälle mit Reizerscheinungen, auch darunter sind neue Beobachtungen. Das Jahr 1873 brachte 2 grössere Arbeiten. Eulenburg und Guttmann, die schon 1869 in Griesinger's Archiv die Pathologie des Sympathikus bearbeitet hatten, veröffentlichten unter gleichem Titel eine grössere Monographie. Von dem 194 Seiten starken Buche handeln 16 Seiten über mechanisch-traumatische Störungen im Gebiete des N. sympathikus cervic., die übrigen über Hemikranie. Base-

---

lähmung zu vereinigen ist, weiss ich nicht. Der ganze Gegenstand ist noch so dunkel, dass es dem Kliniker nicht zu verargen ist, wenn er die Pathologie des Sympathikus nicht auf pathologisch-anatomischem Grunde aufbauen will.

Nachschrift. Durch Seeligmüller's Güte ist Giovanni's Buch (Patologia del Simpatico, Milano, 1876, p. 373) in meine Hand gekommen. Viel Neues habe ich daraus nicht gelernt. G. beschreibt den Befund am Sympathikus bei einer Menge von Krankheiten. Die meisten Veränderungen, die er erwähnt (Oedem, Hyperämie, Bindegewebezunahme etc.) sind wahrscheinlich ganz bedeutungslos. Veränderungen, denen möglicherweise eine Bedeutung zukommt, fettige Degeneration und Atrophie der nervösen Bestandtheile, hat er relativ selten gefunden. Da jede Andeutung fehlt, ob etwa an den betroffenen Personen während des Lebens Sympathikus-Symptome bestanden, kann man mit G.'s Angaben nicht viel anfangen.

dow'sche Krankheit, Gesichtsatrophie, progressive Muskelatrophie, Angina pectoris u. s. w. Das Buch ist reich an literarischen Nachweisen, und ich kann in Beziehung auf ältere Casuistik darauf verweisen. Wenig später erschien die Arbeit Nicati's (La Paralysie du nerf sympathique cervic., Lausanne, 1873). Ist jene Darstellung Eulenburg's wesentlich referirend, so steht diese vortreffliche Arbeit, die unter Horner's Leitung und mit Benutzung dessen Materials geschrieben wurde, durchaus auf eigenem Boden. Nicati theilt 25 neue Fälle mit, von denen wenigstens eine Anzahl genauer beobachtet wurde. Freilich sind die meisten sog. spontane Sympathikuslähmungen, d. h. solche ohne nachweisbare Ursache, die Diagnose einer peripherischen Lähmung ist daher durchaus nicht immer sicher. Ich werde auf Nicati's Angaben mehrfach zurückkommen. Speciell die Verletzungen des Halssympathikus hat Seeligmüller bearbeitet. Dieser hat in seiner Habilitationschrift (de traumaticis nervi sympathici cervicalis laesionibus, Halis Sax., 1876) eine Uebersicht über die bisher veröffentlichten einschlagenden Fälle gegeben. Es fanden sich deren 13 genauer beschriebene, und zwar handelte es sich in 10 um Lähmung, in 3 um Reizung. Von diesen Beobachtungen sind 8 Seeligmüller's Eigenthum (vgl. Berl. klin. Wochenschrift, VII, 26, 1870, IX, 4, 1872 und Deutsches Arch. f. klin. Med., XX, p. 101, 1877). Die wichtigsten anderen Fälle sind der von Mitchell, Morehouse und Keen (gunshot wounds and other injuries of nerves, Philadelphia, 1864), der von Bernhardt (Berl. klin. Wochenschr., IX, 47 u. 48, p. 562 u. 75, 1872) und die beiden Fälle Bärwinkel's (D. Arch. f. kl. Med., XIV, p. 546). Seitdem hat die Angelegenheit, soweit meine Kenntniss der Literatur reicht, keine wesentliche Förderung erfahren. H. M. Bannister (Chicago Journal of nerv. and ment. dis., July 1879) beschrieb einen Fall von Schussverletzung des Halses mit Sympathikuslähmung. Bei dem 43jährigen Polizisten bestanden nach 1 Monat Röthung des Gesichts und Exophthalmus links, nach 4—5 Monaten traten Hallucinationen auf, später Verfolgungswahn mit Grössenvorstellungen. Z. Z. war das Gesicht links geröthet und um 1° C. wärmer als rechts, die linke Pupille war enger als die rechte, die Kopfhaut links feuchter als rechts, die rechte (?) Gesichtshälfte war abgemagert und leicht paretisch. Der Verf. sieht die Ursache der Geistesstörung in der Lähmung der Piagefässe. Die Pathologie clinique du grand sympathique von A. Trumet de Fontance (Paris, 1880, 373 pp. Vgl. Schmidt's Jahrb. Bd. 187, p. 300) zeichnet sich dadurch aus, dass sie die traumatischen Läsionen des Halssympathikus gar nicht erwähnt. Chavasse (Brit. med. Journ., 17. December 1881) berichtet von einem 6jährigen Mädchen, bei dem während der Exstirpation einer Geschwulst im rechten Unterkieferwinkel

der Sympathikus verletzt wurde. Nach der Operation war die rechte Pupille stecknadelkopfgross, nach 3 Tagen unregelmässig contrahirt, auf Licht etwas reagirend, nach 2 Monaten ebenso, doch bei Accommodation gut reagirend. Es bestand etwas Ptosis. Die Sehfähigkeit war nicht verändert, der ophthalmoskopische Befund normal. Deutliche vasomotorische Erscheinungen bestanden nicht. Ross (Med Times and Gaz., I, 1712, p. 446, April 21, 1883) erzählt von einem jungen Manne, der am linken Arme von einer Maschine erfasst und herumgeschleudert worden war. Es bestanden Lähmung und Atrophie des Armes und eines Theiles der Schultermuskeln. Die linke Lidspalte und Pupille waren verengt, der eyeball less tense. Es mag wohl sein, dass sich mehrere derartige Mittheilungen vorfinden, wichtigere Beiträge zur Pathologie des Sympathikus sind aus den letzten Jahren nicht zu verzeichnen. Die neueren Lehrbücher der Nervenkrankheiten und Elektrotherapie enthalten nur das Bekannte.

Ist nun auch durch die bisherigen Arbeiten das Krankheitsbild in den Hauptzügen vollendet, derart, dass wir eigentlich über den menschlichen Halssympathikus mehr wissen als über den der Laboratoriumthiere, so bleibt doch noch Manches zu erörtern. Ausser dem Detail der Symptome ist besonders der Verlauf der Affection noch nicht mit der wünschenswerthen Sicherheit festgestellt. Es dürfte daher nicht unangemessen sein, die Symptomatologie noch einmal durchzusprechen, die Lücken unserer Kenntniss aufzuzeigen. Als Beispiel der Sympathikuslähmung schicke ich eine eigene Beobachtung voraus.

Am 25. Mai 1882 wurde mir ein 22jähriger Student „wegen Lähmung der rechten Gesichtshälfte“ zugeschickt. Der kräftige junge Mann hatte sich von Kindheit an einer guten Gesundheit erfreut, hatte nie an Krämpfen gelitten und wusste von nervösen Störungen nur insofern zu berichten, als er während eines Gewitters, besonders eines nächtlichen, stets grosse Furcht empfunden und stark gezittert hatte. Seine Mutter war eine gesunde, robuste Frau, sein Vater ein zwar gesunder, aber reizbarer, „nervöser“ Mann, zwei Brüder, gegenwärtig Aerzte, hatten in der Kindheit an Krämpfen gelitten, eine Schwester war frühzeitig an solchen gestorben. Ueber die Entstehung seines gegenwärtigen Leidens gab der Kranke Folgendes an: Vor vier Wochen sei er während einer Schlägerei durch einen Messerstich an der rechten Seite des Halses verletzt worden. Das Messer sei nach Aussage des behandelnden Arztes etwa 12 Ctm. tief eingedrungen, jedoch habe die Wunde nicht stark geblutet und sei ohne weitere Zufälle geheilt. Seitdem er aber seine Studien wieder aufgenommen habe, bemerke er, dass das rechte Auge rasch ermüde und, wenn er einige Zeit gelesen habe, zu thränen beginne.

Auch sei in der rechten unteren Hälfte des Gesichts ein unbehagliches Gefühl vorhanden.

Am rechten Unterkieferwinkel fand sich eine 2,5 Ctm. lange, 3 Mm. breite, von oben aussen nach unten innen verlaufende frische Narbe. Von ihr nach abwärts, vor dem M. sternocleidomastoideus und parallel mit diesem erstreckte sich 8 Ctm. weit eine strangförmige Infiltration, über der die Haut verschiebbar war. Sie fühlte sich wie ein unter der Haut liegender Cylinder an und war ebensowenig wie die Narbe empfindlich. Beim Sprechen und anderen Bewegungen des Gesichts blieb der rechte Mundwinkel ein wenig hinter dem linken zurück. Der M. risor. Santor. und das Platysma waren offenbar etwas paretisch. Die elektrische Contractilität war auf beiden Seiten gleich. Die Empfindlichkeit der Haut über dem rechten Platysma gegen Berührungen und electrische Reizung war geringer als links.

Die rechte Lidspalte war um die Hälfte enger als die linke und zwar stand sowohl das obere Lid zu tief als das untere zu hoch. Beide Augen konnten gleich fest und rasch geschlossen werden, doch blieb auch beim willkürlichen Aufreissen der Augen die rechte Lidspalte enger als die linke. Die rechte Conjunctiva war leicht injicirt und feuchter als die linke. Die Hervorwölbung des Bulbus, seine Consistenz, die Gestaltung der Cornea schienen beiderseits gleich zu sein. Dagegen war die rechte Pupille nur halb so gross als die linke, beide Pupillen waren kreisrund, ein Farbenunterschied zwischen rechter und linker Iris war nicht wahrnehmbar. Die Bewegungen der Pupillen bei Lichteinfall und bei Convergenz erfolgten gleichzeitig und anscheinend beiderseits gleich kräftig. Wurde eine Seite des Halses, gleichgültig welche, durch den faradischen Pinsel oder durch Nadelstiche energisch gereizt, so erweiterte sich die linke Pupille etwas, an der rechten war keine Bewegung wahrzunehmen. Auf beiden Augen bestanden Emmetropie und normale Sehschärfe.

Die derbe, leicht bräunliche Gesichtshaut schien beiderseits gleich stark injicirt zu sein, auch zeigte sich kein deutlicher Unterschied in der Feuchtigkeit, doch gab der Kranke auf Befragen an, dass er rechts an Gesicht und Hals nicht schwitze und dass er die rechte Gesichtshälfte wärmer fühle. In der That war die Temperatur des äusseren Gehörganges rechts höher als links (36,5° gegen 35,6°). Auch war das rechte Ohr röther als das linke. Die grösseren Arterien liessen nach Weite und Spannung keinen Unterschied der Seiten erkennen. Die Wölbung der Wangen war beiderseits gleich.

Der Radialpuls war beiderseits isochron, gleich weich und voll, schlug 66 Mal in der Minute. Der Kranke gab an, dass er früher stets

74 Pulse gehabt habe und dass er gegenwärtig von dem früher unbekannten Gefühle des Herzklopfens häufig, besonders in den Nachmittagstunden, heimgesucht werde.

Anderweite krankhafte Veränderungen irgend welcher Art waren nicht wahrzunehmen, insbesondere klagte der Kranke nicht über Kopfschmerz, Schwindel oder sonst welche Kopfbeschwerden, das Hörvermögen war beiderseits gleich gut, Ohrensausen bestand nicht, der Schlaf war ungestört. An Zunge und Gaumen war nichts auffällig.

Es wurde Massage der Infiltration am Halse verordnet und eine elektrische Behandlung begonnen. Keine der üblichen Elektrisationsweisen hatte den geringsten Einfluss auf die Erscheinungen. Mochte die eine Elektrode am Kieferwinkel oder im Trig. colli sup. stehen, mochte der Strom von da zum Nacken oder umgekehrt fliessen, mochte man den inducirten oder den Batteriestrom benutzen: weder die oculopupillären noch die vasomotorischen Symptome änderten sich in irgend einer Weise. Auch der Radialpuls blieb unverändert.

Während der weiteren Beobachtung liess sich zunächst feststellen, dass die rechte Gesichts- und Halshälfte nicht schwitzte. Während links das Gesicht an warmen Tagen mit kleinen Schweisstropfen bedeckt war, blieb rechts von der Medianlinie die Haut ganz trocken. Der Temperaturunterschied beider Kopfhälften wurde wiederholt gemessen, er betrug bald einige Zehntel Grad mehr, bald weniger. Genauer konnten die Beziehungen zwischen ihm und der äusseren Temperatur nicht untersucht werden. Die Infiltration am Halse wurde allmälig kleiner, schmolz sozusagen von den Rändern her ein. Die subjectiven Beschwerden wurden angeblich geringer: der Kranke konnte das rechte Auge immer länger ohne Ermüdung benutzen, es thränte nicht mehr, störend eng sollte die Lidspalte noch früh nach dem Aufstehen sein, doch schwinde die Störung im Laufe des Vormittages, das Herzklopfen trat seltener auf und verschwand schliesslich ganz.

Als ich den Kranken am 18. Juli aus der Beobachtung entlassen musste, war zwar die Lidspalte anscheinend etwas weiter als im Mai, die Verengerung und die Reactionsweise der Pupille aber, die Injection der Conjunctiva, die relative Temperaturerhöhung im äusseren Gehörgange und die Röthung des Ohres, das Nichtschwitzen der rechten Gesichts- und Halshälfte bestanden unverändert. Der Puls, der anfänglich zwischen 66 und 88 schwankte, hatte sich auf 72—74 fixirt. Die Störungen im Bereiche des N. subcutan. colli sup., bez. inf. waren beseitigt, bis auf eine geringe Anästhesie am Unterkieferrande.

Am 15. Januar 1883 stellte sich mir der Kranke wieder vor. Die Induration am Halse war bis auf einen kleinen Rest in der Nähe der

Narbe verschwunden, die Narbe weich, nicht empfindlich. Die ganze Wangengegend war jetzt rechts deutlich flacher als links, der rechte Bulbus lag tiefer in der Augenhöhle, er fühlte sich kleiner an als der linke, ein Unterschied bezügl. der Consistenz aber war nicht wahrzunehmen. Lidspalte und Pupille waren wie früher um die Hälfte verengt. Die Pupille war rund und reagirte wie früher. Zwar war das rechte Ohr noch deutlich wärmer, doch war die Injection der Conjunctiva verschwunden. Der Kranke gab an, dass er keinen Temperaturunterschied mehr fühle, dass, während er im vergangenen Sommer den Hemdkragen immer nur links verschwitzt habe, dieser sich jetzt auf beiden Seiten nahezu in gleicher Weise verändere. Beide Gesichtshälften waren leicht feucht. Das Herzklopfen habe sich wieder und zwar heftiger als früher eingestellt. Es erwecke den Kranken besonders in den frühen Morgenstunden und hindere ihn am weiteren Schlafe. Auch sei er ängstlich und leicht erregbar geworden. Diese Veränderungen bestanden seit dem November, seit der Kranke auf der Mensur gewesen sei und eine Stirnwunde davongetragen habe. In der That sah man auf der linken Stirn eine frische, nicht empfindliche, nicht adhärente Narbe. Am Herzen war ausser leichter Verstärkung der Action nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Der Radialpuls war voll und weich, 80 p. M., beiderseits isochron. Am Unterkiefer bestand noch die geringe Anästhesie.

Am 28. Februar war der Zustand unverändert, nur war die Herzaction ruhiger und hatte sich angeblich das Herzklopfen vermindert.

Im Juli schrieb mir der Kranke, das rechte Auge sei wieder kleiner und das Allgemeinbefinden unbefriedigend geworden.

Erst am 9. Januar 1884 stellte er sich persönlich wieder vor. Wie früher war die rechte Wange flacher als die linke, war die rechte Gesichtshälfte bei gleicher Färbung wärmer als die linke, war das rechte Ohr röther und wärmer, lag das rechte Auge tiefer, fühlte sich aber nicht weicher an, waren Pupille und Lidspalte rechts halb so weit als links. Der Kranke gab an, keinen Temperaturunterschied zwischen rechts und links zu fühlen, links aber mehr zu schwitzen, die Enge des rechten Auges sei ihm störend, er müsse sich fortwährend anstrengen, um es genügend zu öffnen. Er hatte sich angewöhnt, mit dem Auge zu zwinkern. Die Reaction der Pupille gegen Licht war jetzt anscheinend etwas träger als links, bei Convergenz verengten sich beide Pupillen rasch und kräftig, beim Faradisiren, Kneifen, Stechen der Halshaut erweiterte sich nur die linke Pupille etwas. Erst jetzt gestatteten die Umstände es, einen Versuch mit pupillenverändernden Medicamenten zu machen. Es wurde in beide Augen ein ungefähr gleich grosser Tropfen einer 1 % Lösung von Eserin. sulf. gebracht. Nach 20 Minuten

hatte die linke Pupille ca. 1 Millim. Durchmesser, die rechte dagegen war nur wenig verengt, etwa 2,5 Mm. weit. Es wurde jetzt beiderseits ein Tropfen einer $^1/_2$% Lösung von Atropin. sulf. eingebracht. Nach 30 Minuten war die reche Pupille doppelt so weit als die linke, etwa 4 : 2 Mm., nach 40 Minuten war die Erweiterung noch stärker, etwa 6 : 4 Mm. Aus äusseren Gründen musste der Versuch abgebrochen werden.

Eine Reihe neuer Erscheinungen war im Laufe des letzten Jahres bei dem Kranken aufgetreten. Die wohlgenährte Zunge wurde zwar gerade herausgestreckt und konnte frei bewegt werden, zitterte aber stark. An der rechten Seite des Halses, wo noch ein Rest der Infiltration bestand, war die dem Verlauf der Carotis entsprechende Strecke gegen Druck sehr empfindlich, der Kranke wollte dabei Angst empfinden und das Blut ins Gesicht steigen fühlen, dabei erweiterte sich die linke Pupille um ein geringes, die rechte nicht. Auch die linke Seite war empfindlich, doch weniger. Auch die Wirbelsäule war gegen Druck empfindlich, am meisten der 3. und der 4. Hals-, sowie der 5. und der 6. Brustwirbel. Der Kranke suchte sich dem Fingerdrucke zu entwinden und behauptete eine unangenehme, „unbeschreibbare“ Empfindung zu haben. Endlich war auch das Epigastrium druckempfindlich. Beide Hände zitterten, ähnlich wie bei Alcoholisten, die rechte mehr als die linke. Das Zittern sollte früh Morgens am stärksten sein. Alcoholmissbrauch wurde auf das Entschiedenste in Abrede gestellt. Der rechte Arm war in jeder Richtung frei beweglich, gut empfindlich, doch zeigte das Dynamometer rechts nur 61, links 91 Kgr. Die Herzthätigkeit war anscheinend normal (ebenso die percutorischen und auscultatorischen Verhältnisse), doch klagte der Kranke über Herzklopfen, besonders früh. Der Puls war weich, regelmässig, beiderseits isochron, 82 p. M. Ausser dem Herzklopfen habe sich im Laufe des Jahres eine früher unbekannte Aengstlichkeit und Schreckhaftigkeit eingestellt. Im Halbschlafe schrecke er zuweilen ohne Ursache zusammen. Endlich habe sein Gedächtniss entschieden abgenommen. Bei alledem war das Aussehen des Kranken blühend, er hatte an Körperfülle zugenommen und war, von den erwähnten Erscheinungen abgesehen, das Bild der Gesundheit.

Der soeben mitgetheilte Fall ist insofern ein Unicum, als es sich um eine Stichverletzung handelt, die offenbar den Halssympathikus nahezu allein getroffen hat und daher einem gelungenen Experimente gleich zu achten ist. In der Literatur ist nur ein einigermaassen ähnlicher Fall verzeichnet, der von Kämpf beschrieben worden ist (Sitz. der k. k. Gesellschaft d. Aerzte zu Wien am 8. März 1872). Derselbe ist mir nur aus dem Referate bekannt, das angiebt, dass bei dem in der Schlacht bei Orléans 1870 durch einen Schwerthieb verwundeten

Soldaten eine strangförmige Narbe sich vom äusseren Rande des rechten M. sternocleidom. zum Halsstrange des Sympathikus erstreckt habe und dass auf dem rechten Auge Myosis bestanden habe. Die Beobachtung scheint demnach sehr unzureichend gewesen zu sein. Mein Fall ist ferner ausgezeichnet durch die Länge der Beobachtungzeit, die bald nach der Verletzung begann und beinahe 2 Jahre betrug. Endlich dürfte er genauer beobachtet sein als die Mehrzahl ähnlicher Fälle, wenn ich auch nicht verkenne, dass die Krankengeschichte trotzdem einige Lücken enthält. Wo der N. symp. cervic. von dem Messerstich getroffen worden ist, ob ein Ganglion verletzt wurde, ob es sich um eine vollständige Durchtrennung handelt, ist schwer zu sagen. Eine Erscheinung, die Verlangsamung des Pulses, lässt vielleicht auf eine relativ tiefe Lage der Verletzung schliessen, ein Punkt, auf den ich unten zurückkommen werde.

Ich gehe zur Besprechung der einzelnen Symptome über.

1. Die Verengerung der gleichseitigen Pupille ist das auffälligste, stets vorhandene und constanteste Symptom der Sympathikuslähmung. Das Maass der Verengerung wird nur bei einigen Beobachtungen genauer angegeben. Nicati giebt als Grösse der myotischen Pupille in 2 Fällen $^3/_5$ und $^1/_2$ der normalen an (bei gewöhnlicher Beleuchtung), Seeligmüller $^2/_3$ und $^1/_2$. Bei meinem Kranken war die myotische Pupille dauernd halb so gross wie die andere. Diesen übereinstimmenden Angaben gegenüber kann die Behauptung einzelner Autoren, dass Sympathikuslähmung Verengerung der Pupille bis zu Stecknadelkopfgrösse zu bewirken vermöge[1]), kein grosses Vertrauen beanspruchen. Ob überhaupt maximale Myosis durch Lähmung des Dilatator pupillae allein (das Wort im Sinne von erweiternden Kräften verstanden) zu Stande kommen könne, erscheint höchst zweifelhaft. Die Gestalt der Pupille war bei meinem Kranken, wie auch bei anderen, kreisrund. In einer Beobachtung (Mitchell etc.) wird sie als oval bezeichnet. Man darf wohl annehmen, dass es sich hier um eine Complication gehandelt habe.

Die Bewegungen der Pupillen bei Lichteinfall, bezw. Beschattung und bei Convergenz erfolgten in meinem Falle gleichzeitig, gleich rasch

[1]) Leeser (l. c. p. 96) giebt an, im Widerspruche mit seinen früheren Ausführungen, dass bei Sympathikuslähmung maximale Myosis vorkomme. Er citirt dafür einen Fall Reuling's (Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV, 1), in dem bei Verletzung der linken Pars cervic. n. sympath. „das linke Auge eine bis zur Stecknadelkopfgrösse contrahirte, gegen Lichteindruck vollständig unbewegliche Pupille zeigte“, giebt aber p. 97 zu, dass in diesem Falle „offenbar eine Complication vorhanden war“. Er citirt ferner einen Fall v. Willebrand's (Arch. f. Ophthalm. I, 1), wo durch Druck eines verhärteten Lymphdrüsenpacketes auf den Cervicaltheil des Sympathikus neben einer Neuralgie eine im höchsten Grade verengte und unbewegliche Pupille vorhanden war, und fügt hinzu „wahrscheinlich bestand hier ebenfalls Sphinctercontractur“.

und anscheinend mit gleicher Energie. Nur bei der letzten Untersuchung schien es, als ob die myotische Pupille gegen Licht etwas träger reagire als die andere. Jenes Verhalten hat auch Seeligmüller (bei Kloppfleisch) beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle aber bezeichnen die Autoren die Lichtreaction der myotischen Pupille als träge und unausgiebig. Nicati hat als Regel une moindre amplitude et parfois une certaine lenteur dans les mouvements de l'iris beobachtet, auch Seeligmüller spricht von träger Reaction. Von vornherein ist nicht recht einzusehen, warum die Lähmung des Dilatator die Bewegungen des vom Oculomotorius innervirten Sphincter hemmen soll. Rieger und Forster (Auge und Rückenmark. Arch. f. Ophthalmol. XXVII. 3. 1881) entwickeln zwar weitläufig die Ansicht, dass der Wegfall der erweiternden Kräfte den Antagonisten lahm lege und umgekehrt, eine Ansicht, die sie vorwiegend mit teleologischen Ausführungen stützen, doch können mich ihre Gründe nicht überzeugen. Hätten diese Autoren Recht, so müsste schliesslich, mag der Oculomotorius oder der Sympathikus gelähmt sein, die Pupille immer mittelweit und mehr oder weniger starr sein, wie denn jene sich nicht scheuen, die Pupillenstarre der Tabeskranken durch Wegfall der dilatirenden Kräfte zu erklären. Dass die Dilatatorlähmung nicht mit Nothwendigkeit die Beweglichkeit des Sphincter stört, beweist mein Fall, sowie der Fall Kloppfleisch, in dem nach 7jähriger Dauer der Lähmung „beide Pupillen durchaus gut auf Licht reagirten". Wie es kommt, dass im Verlaufe der Lähmung Trägheit der Sphincterbewegung eintreten kann, ist schwer zu sagen. Auf jeden Fall handelt es sich um secundäre Veränderungen, die da sein oder fehlen können. Am nächsten liegt es wohl, an eine Rigidität des Sphincter zu denken, die der paralytischen Contractur analog wäre. Doch sollte man dann erwarten, dass nicht nur die Lichtreaction, sondern auch die Convergenzreaction träge wäre. Letztere aber scheint hier, wie anderwärts, intact zu bleiben.

Nicati sagt: l'iris réagit à tous les agents possibles, und führt ausser der Licht- und Accommodationsreaction die respiratorischen Oscillationen und die Erweiterung bei Respirationstillstand als bei Sympathikus-Lähmung erhalten an. Ob die Erweiterung nach sensibeln und psychischen Reizen erhalten war, erwähnt er nicht. Auch sonst finde ich nirgends eine Angabe, dass diese Reaction bei Sympathikuslähmung geprüft worden ist[1]. Die reflectorische Erweiterung der Pupille wird durch Erregung

[1]) Nur Voisin giebt an, dass bei einem Kranken mit progressiver Muskelatrophie, dessen linke Pupille um die Hälfte verengert war, beide Pupillen sich erweiterten, wenn man eine Hautstelle knipp. (Eulenburg und Guttmann. l. c., p. 94.)

des Dilatator bewirkt, der ganz oder fast ganz vom Sympathikus innervirt wird. Sie muss demnach bei Sympathikuslähmung fehlen, denn ist der Halssympathikus durchtrennt, so ist die Bahn unterbrochen, die das pupillenerweiternde Centrum in der Oblongata mit der Pupille verbindet. In der That bewirkten bei meinem Kranken schmerzhafte Reize zwar Erweiterung der linken, nicht aber der rechten, der kranken Pupille. Dieser Nachweis ist hiermit zum ersten Male am Menschen geführt worden. Wenn wirklich, wie N. angiebt, die Pupillenbewegungen, die mit der Athmung verbunden sind, erhalten bleiben, so muss man diese wohl als eine Function des Sphincter, oder als mechanische Wirkungen der Gefässfüllung auffassen. Dem steht entgegen, dass nach anderweiten Erfahrungen als Ursache jener Pupillenerweiterung eine Erregung des erweiternden Oblongatacentrum anzunehmen ist[1]). Die Angelegenheit ist daher weiterer Erörterung bedürftig.

Betreffs der Einwirkung medicamentöser Stoffe auf die Pupille fand ich, dass Eserin die myotische Pupille weniger verengte als die der gesunden Seite, dass Atropin jene rascher und kräftiger wieder erweiterte als diese. Dagegen giebt Ogle (Lancet, 17. April 1869) an, dass durch Calabar die myotische Pupille sich stärker verengt habe als die gesunde. Nicati sah nach Instillation von Atropin die gesunde Pupille in $^1/_4$ Stunde sich ad maximum erweitern, während die kranke sich langsam und unregelmässig erweiterte und noch nach $^1/_2$ Stunde kleiner als die andere war. Wurde in die atropinisirten Augen Calabarextract gebracht, so trat schon nach 10 Minuten Verengerung, nach $^1/_2$ Stunde maximale Verengerung der kranken Pupille ein, während auf der andern Seite die Atropinwirkung fortdauerte und nach $^1/_2$ Stunde nur eine geringe Verengerung zu bemerken war. Diese Widersprüche kann ich nicht erklären. Nimmt man an, wie Leeser (l. c. p. 71 u. ff.) u. A. wollen, dass Eserin den Sphincter reize und zugleich den Dilatator lähme, so würde man bei Sympathikuslähmung eine gleich starke Eserinwirkung auf beiden Augen erwarten müssen, denn auf der kranken Seite ist der Dilatator schon gelähmt, der Sphincterkrampf tritt noch hinzu, auf der gesunden ruft das Medicament selbst beide Veränderungen hervor. Verengert sich die kranke Pupille weniger als die gesunde, so muss man wohl eine Störung der Thätigkeit des Sphincter annehmen, der vielleicht durch secundäre Veränderungen weniger empfänglich für die Eserinwirkung wird. Die stärkere Verengerung der kranken Seite, von der Ogle und Nicati berichten, würde verständlich werden, wenn Eserin nur auf den Sphincter wirkte, da dieser dann auf der kranken Seite den

---

[1]) Vgl. Leeser, l. c., p. 43.

Widerstand des Dilatator nicht zu überwinden hätte. Durch Atropin muss, man mag dessen Wirkung auffassen wie man will, die Pupille der kranken Seite weniger energisch erweitert werden. Warum bei meinem Kranken doch Atropin sie rascher erweiterte, ist mir unverständlich. Die unregelmässige Erweiterung, die Nicati bei Atropinisirung sah, dürfte auf einer Complication beruhen. Auf jeden Fall gilt auch hier ein non liquet, um so mehr, als überhaupt über die Wirkungsweise, bezw. den Angriffsort der pupillenverändernden Medicamente die Ansichten sehr getheilt sind[1]).

2. Die Verengerung der Lidspalte wird in 14 Fällen von Sympathikusverletzung 11 mal erwähnt, in Nicati's 25 Fällen 24 mal. Ihr Grad ist verschieden, in meinem und mehreren andern Fällen war die Lidspalte auf der kranken Seite etwa halb so weit wie auf der gesunden. Auf jener steht das obere Lid tiefer, das untere höher als auf dieser. Es ist demnach unrichtig, von Ptosis schlechtweg zu sprechen, doch bemerkt Nicati mit Recht, dass dem oberen Lide, wohl wegen des Einflusses der Schwere, der grössere Antheil an der Verengerung zukomme. Diese war bei meinem Kranken am Schlusse der Beobachtung ebenso stark wie im Anfange. Auch sonst hat Niemand beobachtet, dass im Laufe der Zeit das Symptom sich wesentlich veränderte. Wohl aber kommen vorübergehende Schwankungen vor. Mein Kranker gab an, dass besonders früh ihm die Lidspalte störend eng vorkomme. Das Gleiche erzählt Horner von einem seiner Kranken. Seeligmüller sah die Lidspalte enger werden, wenn der Kranke erregt war. Die willkürliche Beweglichkeit der Lider ist nicht gestört. Die Kranken strengen sich offenbar fortwährend an, die verengte Lidspalte der gesunden gleich zu machen. Diese Anstrengung wird peinlich empfunden, so erklärt sich wohl die Angabe, dass längeres Lesen u. s. w. ermüde. Sie bewirkte offenbar, dass mein Kranker fast fortwährend mit den Lidern zuckte. Stärkere Beschwerden treten ein, wenn das obere Lid so weit herabsinkt, dass es einen Theil der Pupille bedeckt, was Nicati beobachtet hat. Horner hat sich mehrmals bewogen gefunden, deshalb die Ptosis operativ zu beseitigen. Ein Kranker sah doppelt (Insufficienz des Abducens). Nach der Operation verschwand die Diplopie. Die Ursache der Verengerung der Lidspalte ist nach der Ansicht aller Autoren die Lähmung der Müller'schen Lidmuskeln, die wie Müller direct bewies (s. oben), die Lidspalte zu erweitern vermögen. Nicati meint, dass

[1]) Eine merkwürdige Beobachtung hat Walshe (bei Poiteau, p. 34) gemacht. Bei einem Kranken mit einem die Art. innomin. comprimirenden Aneurysma der Aorta war die rechte Pupille verengt. Nach dem Tode erweiterten sich beide Pupillen, die rechte aber wurde weiter als die linke.

ihnen auch die Aufgabe zufalle, dio Lider an den Bulbus anzudrücken. Das Abstehen der Lider bei Sympathikuslähmung sei Ursache des öfters beobachteten Thränenträufelns.

3. Das Zurückweichen des Bulbus ist seltener bei Sympathikuslähmung beobachtet worden als die unter 1. und 2. genannten Erscheinungen. Dies erklärt sich wohl einmal daraus, dass es ein stilles Symptom ist, das gesucht werden muss und nie höhere Grade erreicht, zum andern daraus, dass es erst im Laufe der Zeit sich den andern Symptomen zuzugesellen scheint. Wenigstens konnte ich erst etwa $^3/_4$ Jahr nach Beginn der Lähmung das Tieferliegen des Bulbus auf der kranken Seite wahrnehmen. Immer, wo das Symptom notirt wird, war schon eine längere Zeit vergangen. Meist bestand zu dieser Zeit Abmagerung der betroffenen Gesichtshälfte. Nicati erklärt das Symptom: 1. aus der Verkleinerung des Bulbus, die mehrmals beobachtet wurde (auch mir vorhanden zu sein schien), 2. aus der Atrophie des Fettes in der Orbita, 3. aus der Lähmung des Müller'schen M. orbitalis. Auf letzteren Punkt ist auch von anderen Autoren Gewicht gelegt worden. Auf jeden Fall kann die Lähmung des beim Menschen sehr schwach entwickelten M. orbitalis erst mit den andern von Nicati genannten Momenten sich bemerkbar machen, da die Retractio bulbi sonst vom Beginne der Sympathikuslähmung an vorhanden sein müsste. Bärwinkel möchte das Zurückweichen des Bulbus für die Verengerung der Lidspalte verantwortlich machen, doch besteht diese auch wo jenes fehlt. Als Ursache des Zurückweichens betrachtet er den Verlust des Tonus der Art. supraorbit., die elastischen Fasern der Opticusscheide könnten die schlaffen Gefässe, die Art. centr. ret. und die Art. cil., leicht comprimiren und so die Ernährung des Bulbus stören. Diese Hypothese wird schon dadurch hinfällig, dass ophthalmoskopisch arterielle Hyperämie der Retina nachgewiesen worden ist.

Die Verengerung der Pupille und die der Lidspalte, das Zurückweichen des Bulbus bilden offenbar eine Trias, ebenso wie ihr Gegentheil. Der Erschöpfung und dem Alter sind sie eigen, während Jugend und Affect durch weite Pupille, weite Lidspalte und vorstehendes Auge gekennzeichnet sind.

Ausser dem Zurückweichen ist mehrmals auch ein Weicherwerden des Bulbus beobachtet worden. Horner hat die Abnahme der Bulbusspannung mit dem Dor'schen Tonometer gemessen. Das Phänomen hängt offenbar mit nicht weiter bekannten Ernährungsstörungen zusammen, sein Eintritt im Verlaufe der Lähmung ist von unbekannten Bedingungen abhängig. Direct in Beziehung zur vasomotorischen Lähmung ist es sicher nicht zu bringen, da zwischen beiden Symptomen kein Parallelismus besteht.

Auch von Abplattung der Cornea (Voisin, Ogle) ist berichtet worden, doch haben weder Nicati, noch andere Beobachter diese Erscheinung bestätigen können. Ueber die Ursachen des wahrscheinlichen Beobachtungsfehlers bringt Nicati einiges bei.

Die Sehschärfe und die Refraction waren in allen gut untersuchten Fällen, sofern nicht Complicationen bestanden, normal.

4. Die Gefässe des Kopfes auf Seite der Lähmung wurden bald anscheinend normal, bald erweitert, bald verengert gefunden. Ueber die Beschaffenheit der grösseren Gefässe existiren wenig zuverlässige Angaben. Hie und da wird erwähnt, die Carotis sei erweitert gewesen, öfter wird dies von der Temporalis berichtet. Ich konnte nichts bezügliches beobachten. Sphygmographische Befunde fehlen; ein Versuch, den Nicati mit O. Wyss anstellte, gab kein klares Resultat. In der Hauptsache handelt es sich demnach um Veränderungen der kleinen Arterien, die sich in Veränderung der Hautfarbe und der Temperatur kundgeben. Die Zahl der Fälle, in denen derartige Störungen gefehlt zu haben scheinen, ist ziemlich gross, doch ist dazu folgendes zu bemerken. Wenn die Veränderung der Vascularisation nicht stark ist, entgeht sie leicht der Beobachtung, man wird nicht fehl gehen, wenn man öfters Ungenauigkeit der Beobachtung, besonders in den aphoristisch mitgetheilten Fällen, annimmt. Je sorgfältiger ein Fall beobachtet ist, um so grösser ist in der Regel die Zahl der wahrgenommenen Symptome. Je nach verschiedener Beschaffenheit der Haut werden vasomotorische Veränderungen dem Auge mehr oder weniger leicht deutlich. Ferner scheinen die Fälle nicht selten zu sein, wo zwar in der Ruhe das Gesicht des Kranken auf beiden Seiten gleich warm und gleich gefärbt zu sein scheint, die Gefässlähmung aber sofort sich bemerklich macht, sobald Kälte, Wärme, Affecte u. s. w. auf den Kranken einwirken. Hat der Untersucher diesen Umstand nicht berücksichtigt, den Kranken etwa nur einmal gesehen, so kommt er leicht zu der Angabe, dass vasculäre Symptome gefehlt haben. Immerhin ist sicher, dass oft die letzteren weniger ausgeprägt waren, als die Augensymptome. Es ist wohl nicht nöthig wegen dieses Umstandes gewagte Hypothesen aufzustellen. Auch bei anderen peripherischen Lähmungen pflegen nicht alle Functionen des betroffenen Nerven in gleichem Grade zu leiden, in der Regel ist, verglichen mit der Bewegungsstörung, die Anästhesie gering. Man pflegt deshalb zu sagen, die sensibeln Fasern seien widerstandsfähiger als die motorischen. In gleichem Sinne hat Bärwinkel gesagt, die vasomotorischen Fasern des Sympathikus seien widerstandsfähiger als die Augenfasern. Den eigentlichen Zusammenhang kennt man hier wie dort nicht. Vulpian weist darauf hin, dass bei Thierversuchen die vasomotorischen

Erscheinungen oft rasch vorübergehen, und glaubt, dass sie bei den Kranken mit Sympathikuslähmung, die sie nicht zeigen, früher dagewesen sein möchten. Direct nachgewiesen ist beim Menschen ein wirkliches Aufhören der Gefässlähmung nicht, doch ist es richtig, dass diese nicht constant ist und im Laufe der Zeit sich vermindern kann. Seeligmüller meint, dass in den Fällen ohne vasomotorische Symptome nur solche Rami communic. verletzt sein könnten, die zwar Augen-, nicht aber Gefässfasern führen. Das ist ja möglich, aber schwer nachzuweisen. Es ist besonders deshalb nicht rathsam, derartige Hypothesen auszuspinnen, weil wir in den meisten Fällen über den genaueren anatomischen Befund ganz im Unklaren sind, nicht wissen, wo und in welchen Fasern der Nerv verletzt ist. Wir müssen vorderhand bei der Thatsache stehen bleiben, dass in Fällen von Sympathikuslähmung die Erscheinungen der Gefässlähmung oft undeutlich sind oder fehlen. Dazu gesellt sich die andere, dass da, wo diese Erscheinungen vorhanden sind, ihr Charakter verschieden sein kann. Während in der grossen Mehrzahl der Fälle Röthung und Steigerung der Temperatur bestanden, sind mehrere Beobachtungen von Sympathikuslähmung mitgetheilt, wo die kranke Seite bleich und kühl war. Nicati hat sich daher veranlasst gefunden, bei der Sympathikuslähmung 2 Stadien zu unterscheiden. In der 1. Periode sollen die aus dem Thierversuche bekannten Erscheinungen bestehen, in der 2. sollen diese durch eine secundäre Atrophie modificirt sein. Während in jener Röthung, Steigerung der Temperatur und Hyperidrosis beobachtet werden, finde man in dieser Blässe, Kälte, Anidrosis und Atrophie des Gesichts. Da die Thatsachen sich dieser Eintheilung nicht ganz fügten, formte Nicati noch eine 3., die intermediäre Periode, in der Anidrosis mit mässiger Röthe und Wärme bestehe. Die 1. Periode soll von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren dauern. Dagegen ist zunächst zu bemerken, was schon Seeligmüller hervorhob, dass Nicati nie bei einem Kranken beide, bez. alle 3 Perioden beobachtet hat, niemals ist der Uebergang von einer sogen. Periode zur andern wahrgenommen worden. Die ganze Eintheilung ist demnach eine Hypothese. Richtig ist nur so viel, dass in den Fällen mit den Symptomen der 2. Periode meist längere Zeit seit Eintritt der Lähmung verflossen war, in den Fällen Nicati's meist 6—10 Jahre. Auch in einem Falle Seeligmüller's, wo die Symptome der 2. Periode bestanden, war der Sympathikus seit 7 Jahren gelähmt. Nichtsdestoweniger war in dem einen Falle, den Nicati als Beispiel der 2. Periode ausführlich mittheilt, die Lähmung erst 1 Jahr alt. In den als Beispiele der 1. Periode mitgetheilten Fällen waren mehrmals 1—2 Jahre seit Beginn der Lähmung verflossen, in einem Falle Dufour's, über den Nicati selbst referirt,

sollte die Affection schon seit 7 oder 8 Jahren bestehen. In meinem Falle, den ich durch ziemlich 2 Jahre beobachtet habe, bestand von vornherein erhöhte Wärme der kranken Kopfhälfte, diese blieb nahezu unverändert, nur verlor sich im Laufe der Zeit die Empfindung jener Temperatursteigerung, was wohl durch Gewöhnung zu erklären ist, und es verschwand die Injection der Conjunctiva. Der stets deutlich wahrnehmbare Temperaturunterschied war am Ende der Beobachtung so gross wie im Anfange. Kurz, die Annahme der 2 Perioden ist zwar möglicherweise berechtigt, aber nichts weniger als bewiesen. Jene Berechtigung bezieht sich nur auf die Veränderung der vasculären Symptome; dass das Schema Nicati's bez. der Schweissabsonderung nicht brauchbar ist, wird unten erörtert. Dass die Symptome der 2. Periode von einer secundären Atrophie abhängen, spricht Nicati ruhig aus, ohne den Versuch einer Begründung zu machen. Es ist wohl nicht möglich, jetzt eine begründete Erklärung dafür zu geben, warum hier Röthe, dort Blässe beobachtet wird. Möglicherweise könnte das Verhältniss der gefässverengernden zu den gefässerweiternden Nervenfasern von Einfluss sein.

Eine sorgfältige Specialstudie über das Verhalten der Temperatur der kranken Theile und ihr Verhältniss zu der der gesunden unter wechselnden äusseren Bedingungen verdanken wir Nicati. Da ich weder aus den Angaben anderer Autoren, noch aus eigener Beobachtung dieser schönen Untersuchung etwas hinzuzufügen weiss, begnüge ich mich damit, auf sie hinzuweisen. Ihr Hauptergebniss ist, dass auf alle gefässverengernden oder gefässerweiternden Einflüsse die kranken Theile mit geringeren Abweichungen vom normalen antworten als die gesunden.

5. Vermehrte Schweissabsonderung leitete man früher von Erweiterung der Gefässe ab. Zwar hätten gegen diese Auffassung die trockene Fieberhitze und der Angstschweiss bedenklich machen sollen, indessen schienen die Erfahrungen am Halssympathikus sie zu bestätigen. Man beobachtete (bei Pferden) nach Durchschneidung dieses Nerven neben vermehrter Wärme der betroffenen Kopfhälfte profuses Schwitzen, in mehreren Fällen von Sympathikuslähmung des Menschen (Gairdner, Verneuil) fand sich letzteres auch, in Fällen von Hyperidrosis unilateralis (Nitzelnadel, Chvostek) war die Pupille der kranken Seite verengt und die Temperatur erhöht. Die weitere Erfahrung ergab jedoch, dass in vielen Fällen unzweifelhafter Sympathikuslähmung die kranke Seite im Gegensatze zur gesunden nicht schwitzte, obwohl sie wärmer und röther war, ein Verhalten, das deutlich die Unabhängigkeit der Schweissabsonderung von der Gefässfüllung darthut. In neuerer Zeit betrachtet man das Schwitzen als Folge von Reizung besonderer Schweiss-

fasern und hat gefunden (an Schweinen), dass Reizung des Halssympathikus Schwitzen bestimmter Theile bewirkt. Bei der jetzigen Lage der Dinge ist es am schwersten verständlich, wieso Sympathikuslähmung Hyperidrosis bewirken soll[1]). Indessen ist ausser den oben erwähnten eine ganze Reihe von schwer anfechtbaren Fällen bekannt, wo jene zusammen mit Gefässlähmung bestand. Nicati liefert 4 derartige Beobachtungen. In allen waren seit Beginn des Leidens mindestens mehrere Monate verstrichen. In dem Falle Dufour's bestand die Hyperidrosis seit mehreren Jahren. Fälle, wo Anidrosis neben erhöhter Wärme sich fand, haben Ogle, Nicati u. A. beobachtet. In meinem Falle schwitzte die kranke Seite, deren Temperatur erhöht war, von Anfang an nicht. Der intelligente Kranke wusste sich durchaus nicht zu entsinnen, dass etwa in den ersten Wochen Hyperidrosis bestanden habe. Im weiteren Verlaufe schien die Differenz zwischen beiden Seiten sich einigermaassen auszugleichen, doch schwitzte auch noch nach 1$^{3}/_{4}$ Jahr die kranke Seite weniger als die gesunde. Es ist ersichtlich, wie wenig dies alles zu Nicati's Behauptung stimmt, wonach in der 1. Periode Temperatursteigerung und Hyperidrosis, in der intermediären jene und Anidrosis. bez. Hyphidrosis, endlich in der 2. Kühle und Anidrosis beobachtet werden. Wahrscheinlich bleibt die Anidrosis bestehen, sie wird daher in den durchschnittlich älteren Fällen, in denen die Haut der kranken Seite blass und kühl ist, auch beobachtet. Ob Hyperidrosis in Anidrosis umschlagen kann, ist bisher nicht bekannt, der Uebergang von einem zum andern ist nicht beobachtet worden. Warum bald das eine, bald das andere als Symptom der Sympathikuslähmung auftritt, wissen wir bisher durchaus nicht. Die Ausdehnung der Hyper-, bezw. Anidrosis ist verschieden je nach dem Orte der Läsion, bald ist nur der Kopf, bald sind Kopf, Hals und Schulter betroffen, der Arm leidet mit, sobald der Pl. brachialis verletzt ist.

6. Abmagerung der kranken Gesichtshälfte hat Seeligmüller 2 mal, haben Bernhardt und Nicati je 1 mal gesehen. Zweimal (bei dem 9 monatigen Knaben Seeligmüller's mit Entbindungslähmung und bei einem Lieutenant mit Schussverletzung des Halses) waren 9 Monate, zweimal waren seit Beginn der Lähmung 2, bezw. mehr Jahre verflossen. In meinem Falle bemerkte ich zuerst nach $^{3}/_{4}$ Jahren, dass die Wange der kranken Seite etwas flacher war, als die der gesunden, 3 Monate nach der Verletzung bestand diese Veränderung noch

---

[1]) Diese Schwierigkeit scheint Adamkiewicz gänzlich übersehen zu haben, vgl. dessen Aufsatz „Schweiss" in Eulenburg's Realencyclopädie (p. 11 des Sep.-Abdruckes).

nicht, wann in der Zwischenzeit sie eingetreten ist, weiss ich nicht. Irgend welche anderen Zeichen von Atrophie waren durchaus nicht wahrzunehmen. Die Haut war auf beiden Seiten gleich zart, elastisch. anscheinend gleich dick, die Muskeln waren gleich gespannt und gleich kräftig, von Atrophie der Haare oder gar der Knochen keine Spur. Es machte den Eindruck, als wäre nur das Fettpolster unter der rechten Wange etwas geschwunden, wie es etwa nach einigen Tagen mangelhafter Ernährung der Fall ist. Die Veränderung war so gering, dass sie einem wenig aufmerksamen Beobachter leicht entgehen konnte, der Kranke selbst hatte nichts von ihr bemerkt. Während der weiteren Beobachtung blieb der Zustand im Gleichen. Die Atrophie ist gänzlich unabhängig von den Veränderungen der Vascularisation, sie ist auch bei Reizzuständen des Sympathikus und zwar in stärkerem Maasse als bei den Lähmungen gesehen worden (vergl. unten), ihre Ursache ist uns gänzlich unbekannt. Wichtig scheint mir, dass sie mit den Veränderungen degenerativer Natur, die man sonst als trophische bezeichnet. gar keine Aehnlichkeit hat.

Ausser der Abflachung der Wange sind trophische Veränderungen. die mit irgend welchem Rechte auf den Halssympathikus bezogen werden könnten, nicht beobachtet worden.

7. Veränderungen der Herzthätigkeit, bezw. Verlangsamung derselben sind bisher bei der Sympathikuslähmung des Menschen nicht beobachtet worden. Nicati ist daher der Meinung, dass bei einseitiger Lähmung der Sympathikus der andern Seite ausreiche, die normale sympathische Innervation des Herzens zu bewirken. In meinem Falle nun klagte der Kranke über Herzklopfen, das ihn besonders stundenweise belästigte, und der Puls, von dem er behauptete, dass er früher 74 mal geschlagen habe, schlug (4 Wochen nach Beginn der Lähmung) nur 66 mal in der Minute. Im Laufe der nächsten Monate verminderte sich das Herzklopfen und wurde der Puls häufiger (72—74). Später trat das Herzklopfen wieder stärker auf (s. unten), der Puls aber wurde nicht wieder verlangsamt. Da meine Beobachtung allein dasteht, wage ich nicht, ihr viel Gewicht beizulegen, immerhin verdient sie Beachtung. Wie es kommt, dass in der Regel Pulsveränderungen fehlen, weiss ich nicht zu sagen. Da die Pulsverlangsamung ein vorübergehendes Symptom zu sein scheint, kann sie leicht der Beobachtung entgehen. Vielleicht spielt die Lage der Läsion eine Rolle. Man könnte denken, dass nur solche Verletzungen, die den unteren Theil des N. symp. cerv. treffen. Herzsymptome bewirken. Vielfach auch bestehen Complicationen, die die etwaigen Herzsymptome verdecken müssen; besonders bei Sympathikuslähmungen durch Aortenaneurysmen, die in der That weit unten

angreifen, wird man Störungen der Herzthätigkeit kaum auf den Sympathikus zu beziehen wagen.

8. Zweifelhafter noch sind einige andere Beziehungen. Nach Analogie des Thierversuches sollte man Veränderungen der Speichelabsonderung bei Sympathikuslähmung erwarten. Davon ist, soviel ich sehe, nie etwas beobachtet worden. Ebensowenig waren in den Fällen, wo nicht eine Struma Ursache der Sympathikuslähmung war, Veränderungen an der Schilddrüse wahrzunehmen. Ferner fragt es sich, ob nicht cerebrale Symptome auftreten, da doch die Hirngefässe, wenigstens zum Theil, vom Sympathikus versorgt werden. Von vornherein ist dies nicht gerade wahrscheinlich in Anbetracht der schwankenden, nichts weniger als eindeutigen Erfolge der einseitigen Sympathikusreizung, bezw. -durchschneidung. Am ehesten könnte man Reizerscheinungen auf der gegenüberliegenden Körperhälfte erwarten, Parästhesieen, Zuckungen, Reizungen der Sinnesorgane. Von alledem wird nichts berichtet. Die vereinzelten Angaben der Autoren über anscheinend cerebrale Symptome sind mit grosser Vorsicht zu beurtheilen. So berichten Mitchell, Morehouse und Keen, dass ihr Kranker Schmerzen und rothe Blitze in dem Auge der kranken Seite angegeben, dass er über Stirnkopfschmerz und Gedächtnissschwäche geklagt habe. Jene Symptome sind als gleichseitige nicht auf das Gehirn zu beziehen, sie stellen, da sie nur in diesem Falle vorkommen, offenbar eine Complication dar. Eine solche könnte man auch in dem Kopfschmerze und der Gedächtnissschwäche sehen. Der Kranke hatte einen Schuss quer durch den Hals erhalten, also eine sehr schwere Verletzung. Ein Kranker Ogle's klagte zuweilen über Stirnkopfschmerz und über Abnahme des Gedächtnisses, aber er war Potator und syphilitisch inficirt. Auch mein Kranker klagte über Gedächtnissschwäche. Diese letztere ist das einzige cerebrale Symptom, das wenigstens 3 mal angegeben wird[1]). Will man es direct von der Sympathikuslähmung ableiten, so liegt es am nächsten, an eine mangelhafte Ernährung des Stirnlappens zu denken. Aber es scheint mir nicht rathsam, auf derartige Hypothesen einzugehen, denn in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Sympathikuslähmung fehlten alle Hirnerscheinungen. Nicati sagt ausdrücklich, dass er nie solche beobachtet habe (p. 33), doch auch wenn er es gethan hätte (in der Tabelle wird einigemal Kopfschmerz angegeben), würden seine Fälle spontaner Sympathikuslähmung mit unsicherer Localisation und unbekannter Aetiologie nicht beweiskräftig sein. Aber gerade in den zuver-

[1]) Auch Bernhardt spricht davon, doch ist sein Fall nicht anzuziehen, da eine schwere Hirnläsion (Aphasie, Sehstörungen etc.) zugleich bestand.

lässigen Fällen von Verletzung des Sympathikus, die Seeligmüller u. A. mittheilen, fehlen die Hirnsymptome. Wenn Kopfschmerz insbesondere eine Folge einseitiger Sympathikuslähmung wäre, so dürfte er doch in den Fällen nicht fehlen, wo die Vollständigkeit der Symptome eine totale Lähmung annehmen lässt. In meinem Falle aber z. B. wurde während der ganzen Beobachtungzeit nie Kopfschmerz empfunden. Dagegen trat hier nach längerem Bestande der Lähmung eine Anzahl nervöser Erscheinungen auf, die noch einer kurzen Besprechung bedürfen. Der Kranke war ängstlich, schreckhaft geworden, seine Zunge und seine Hände zitterten, seine rechte, stärker zitternde Hand hatte an Kraft verloren, Herzklopfen quälte ihn, Hyperästhesie bestand an mehreren Stellen. Ausser mehreren Stellen der Wirbelsäule und dem Epigastrium war die sogenannte Sympathikusgegend am Halse, rechts besonders, gegen Druck äusserst empfindlich. Alle diese Symptome bestanden im ersten Jahre der Beobachtung nicht (vom Herzklopfen abgesehen). Ich bin weit entfernt, sie als directe Symptome der Sympathikuslähmung anzusehen, betrachte sie vielmehr als indirecte, wenn man will, reflectorische Wirkungen, welche von der Verwundung überhaupt, nicht von deren Localität abhängen. Es ist bekannt, dass besonders bei disponirten Personen die verschiedensten Verletzungen (wenn auch vielleicht die einen eher als die andern) im Laufe der Zeit eine allgemeine Nervosität hervorrufen können. Man hat diese Beobachtung an im Kriege Verwundeten, viel häufiger noch an solchen gemacht, die bei einem Eisenbahnunfalle verletzt worden waren. Während in der ersten Zeit nach dem Unfalle gar keine oder nur örtliche Symptome bestehen, entwickeln sich später bald in dieser Form, bald in jener allgemeine nervöse Störungen. Ausser psychischen Veränderungen sieht man am häufigsten Störungen der Herzthätigkeit, Zittern, Muskelschwäche, An- und Hyperästhesieen, also ähnliche Symptome, wie die meines Kranken mit Sympathikuslähmung, der von Vaterseite her zu nervösen Affectionen disponirt war. Als Ausdruck einer allgemeinen Nervosität [1]) betrachte ich auch die Empfindlichkeit der sogenannten Sympathikusgegend am Halse. Ich glaube nicht, dass sie direct von der Verletzung des rechten Sympathikus abhänge. Sie war erstens doppelseitig, wenn auch rechts stärker als links. Sodann aber beobachtet man eine derartige Druckempfindlichkeit nicht selten bei Neurasthenischen und Hysterischen, wo eine Veränderung des der sensibeln Fasern entbehrenden Halssympathikus ganz unwahrscheinlich ist. Auch bei ihnen erregt Druck auf die bezeichnete Gegend Angst, die Empfindung, als ob das Blut in den Kopf stiege, Schwindel u.s.w.

[1]) rectius: traumatischen Hysterie (1895).

Einzelne haben wohl deshalb diese Druckempfindlichkeit direct auf den Sympathikus bezogen, weil der Druck leicht Erweiterung der gewöhnlich weiten und leicht beweglichen Pupille bewirkt. Indessen habe ich nie gesehen, dass nur die gleichseitige Pupille sich erweiterte. Man darf daher das Phänomen wohl für ein reflectorisches halten.

Nur der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, dass Veränderungen der willkürlichen Beweglichkeit oder der Empfindlichkeit bei Lähmung des Halssympathikus nicht vorkommen. Ich finde nur eine Angabe, die in dieser Hinsicht irre führen könnte. Panas (bei Poiteau, l. c. p. 21) sagt, der Kranke habe Kribbeln und Steigerung der Empfindlichkeit in der Haut der Wange angegeben. Man kann wohl annehmen, dass der Kranke das Gefühl gesteigerter Wärme habe bezeichnen wollen, denn die betroffene Gesichtshälfte war congestionirt. Nicati bemerkt ausdrücklich, dass er nie habe Hyperästhesie finden können. Andere Autoren erwähnen, soviel ich sehe, sensorische Störungen nicht.

9. Im Vorstehenden ist so ziemlich alles erwähnt, was wir über Lähmung des Halssympathikus beim Menschen wissen. Doch ist zu bemerken, dass unser Wissen sich nur auf die einseitige Lähmung bezieht. Es existirt bisher noch kein Fall von doppelseitiger Lähmung (oder Reizung) des Halssympathikus. Es wäre möglich, dass in einem solchen Erscheinungen auftreten könnten, die bei einseitiger Lähmung ganz fehlen. Diesen Gedanken erweckt ein Versuch G. Fischer's. Dieser fand, dass bei faradischer Reizung beider Halssympathici der Gehirndruck rasch und bedeutend stieg, dass bei den narkotisirten Thieren klonische Streckkrämpfe der Hinterbeine und Opisthotonus auftraten.

10. Der Verlauf der Sympathikuslähmung beim Menschen ist noch nicht genügend bekannt. Man kann die Symptome eintheilen in frühzeitige oder primäre und in späte oder secundäre. Jene treten mit Beginn der Lähmung auf und bleiben im weiteren Verlaufe entweder unverändert, oder modificiren sich in verschiedenem Grade. Diese kommen erst nach Monaten zum Vorscheine und sind dann, wie es scheint, constant. Frühzeitig und constant ist die Verengerung der Pupille und der Lidspalte, frühzeitig, aber mehr oder weniger veränderlich die Lähmung der Gefäss- und Schweissdrüsenfasern, späte Symptome sind das Zurücksinken und Weicherwerden des Bulbus, die Abflachung der Wange. Frühzeitig und vorübergehend scheint die Veränderung der Herzthätigkeit zu sein. Als accidentelle Symptome endlich kann man die bezeichnen, welche unter 8. beschrieben sind. Zu einer Eintheilung des Verlaufes in bestimmte Abschnitte ist kein genügender Grund vorhanden. Zu sicheren Angaben in dieser Beziehung würde man erst gelangen, wenn man mehrere Fälle durch mehrere Jahre beobachtet

hätte, was bisher noch nicht geschehen ist. Warum die einzelnen Symptome sich verschieden verhalten, wissen wir nicht. Es ist uns ebenso unbekannt, warum die Lähmung der Gefäss- und Schweissdrüsenfasern in verschiedener Form auftritt, als, warum die späten Symptome späte sind. Inwiefern atrophische Vorgänge eine Rolle spielen, ist wegen Mangels anatomischer Untersuchungen nicht zu entscheiden.

11. Auf die Erscheinungen der Sympathikusreizung möge nur mit wenig Worten hingewiesen werden. Poiteau hat 9 solche Fälle zusammengestellt, doch geht aus ihnen eigentlich nur hervor, dass leichter Druck auf den Halssympathikus Erweiterung der gleichseitigen Pupille bewirkt. Unsere Kenntnisse beruhen wesentlich auf einer Beobachtung Eulenburg's (Berl. Klin. Wochenschr. VI, 27, p. 287, 1869) und 3 Fällen Seeligmüller's. In jener (Druck auf den Sympathikus durch eine Struma) werden angegeben Erweiterung und Starrheit der Pupille, mässiger Exophthalmus und Accommodationsparese, Kühle der kranken Kopfhälfte, beschleunigte Herzthätigkeit. In diesen (traumatische Reizung des Halssympathikus) bestanden 3 mal Erweiterung der reactionsfähigen Pupille, die 2 mal durch Druck und galvanische Reizung der Sympathikusgegend noch mehr erweitert werden konnte, 1 mal Erweiterung, 2 mal Verengerung der Lidspalte, 1 mal Vortreibung des Bulbus, 1 mal Blässe und Kühle der kranken Seite mit einer schon wenige Tage nach der Verletzung deutlichen Abflachung der Wange. Refraction und Accommodation waren nach A. Graefe's Untersuchung normal. Es ist ersichtlich, dass bei Reizung des Sympathikus die Vollständigkeit und der Grad der Erscheinungen verschieden sein können je nach der Stärke des Reizes, dass leicht Lähmungsymptome mit denen der Reizung sich mischen können. Am merkwürdigsten scheint mir die von Seeligmüller in der ersten Woche der Krankheit nachgewiesene, beträchtliche Abflachung der Wange zu sein. Das frühe Auftreten dieser Veränderung macht es unwahrscheinlich, dass das entsprechende Symptom bei Sympathikuslähmung auf einer Atrophie im engeren Sinne beruhe. Seeligmüller hat noch ein 2. Mal Erweiterung der Pupille zusammen mit Abflachung der Wange gesehen. Mit seiner Erklärung aber, die Samuel's trophische Nerven zu Hilfe ruft, kann ich mich nicht befreunden.

Im Uebrigen verweise ich auf Seeligmüller's Habilitationschrift.

12. Die Aetiologie der Erkrankung des Halssympathikus ist insofern einfach, als in der Mehrzahl der Fälle es sich um nachweisbare Veränderungen in der Nähe des Nerven handelt, die durch Druck seine Function stören, oder ihn selbst zerstören. Druck durch Strumen, durch Aneurysmen der Aorta, durch Carcinome, durch anderweitige Geschwülste der Halslymphdrüsen oder der Parotis, durch Narben, durch Abscesse,

ferner Verletzungen der Nerven durch schneidende Instrumente, durch Geschosse, durch anderweite mechanische Gewalten kamen zur Beobachtung. Interessant ist, dass, wie Seeligmüller anatomisch nachgewiesen hat, entzündliche Veränderungen der Lungenspitze, bez. deren Pleura, den Sympathikus in Mitleidenschaft ziehen können. S. selbst und Fleischmann (Wiener med. P., 1876, 20) haben darauf hingewiesen, dass häufig bei Phthisischen Sympathikussymptome beobachtet werden.

Fehlen örtliche Veränderungen, so bleibt die Aetiologie dunkel. Von den Fällen „spontaner" Sympathikuslähmung ist wahrscheinlich ein Theil centraler Natur, in der Mehrzahl aber scheint es sich in der That um eine peripherische Erkrankung gehandelt zu haben. Nicati führt als angebliche Krankheitsursachen an: Alkoholismus, Erkältung, Gesichtserysipel; bei einer Kranken fand er Zucker im Harne. Ob eine auf den Sympathikus beschränkte Entzündung oder eine primäre Degeneration desselben vorkommt, ist unbekannt. Entzündungen peripherischer Nerven, bez. nichtentzündliche Degeneration hat man als Ursache der nach Vergiftungen auftretenden Lähmungen nachgewiesen, so nach acuten Infectionskrankheiten, nach Vergiftung mit Blei, Arsenik und Alkohol, bei der Beriberikrankheit u. s. w. Es wäre möglich, dass analoge Sympathikuslähmungen vorkämen. Ob es sich bei den im Verlaufe der Tabes gelegentlich auftretenden Sympathikussymptomen um centrale oder um peripherische Veränderungen handelt, ist nicht bekannt. Man will Veränderungen der Sympathikusganglien bei Tabes gefunden haben[1]). Aehnlich sind die Verhältnisse beim Diabetes mellitus[2]). Abgesehen davon, dass Thierversuche Beziehungen zwischen Glykosurie und Sympathikusverletzungen nachgewiesen haben, ergiebt die klinische Erfahrung, dass nicht selten während des Diabetes Sympathikussymptome auftreten. Erst neulich hatte ich Gelegenheit, bei einem solchen Kranken, der wegen verschiedener Neuralgieen zu mir gekommen war, die Entwickelung einer Verengerung der linken Pupille und Lidspalte zu beobachten.

13. Die Diagnose der Sympathikuslähmung oder Reizung kann keine Schwierigkeiten machen. Woraus man auf die peripherische Natur schliessen kann, ist oben gesagt worden. Zuweilen können die Sympathikussymptome die Diagnose anderer Krankheiten unterstützen. Gairdner (1855) erkannte in der Sympathikuslähmung ein wichtiges

---

[1]) Raymond und Arthaud, Soc. de Biol. vom 23. Juli 1882. Vgl. Neurol. Centralbl. I, 16, 1882.

[2]) Windle fand bei 17 Diabetesleichen 9 mal Veränderungen der sympathischen Ganglien (anscheinend allerdings sehr unbedeutender Natur). The Dublin Journal, Aug. 1883, p. 116. Vergl. ferner Gerhardt, über einige Angioneurosen, Volkmann's klin. Vortr. No. 209, p. 1871, 1881.

Symptom für die Erkenntniss intrathoracischer Tumoren, besonders der Aortenaneurysmen. Verneuil erschloss aus der Erweiterung der Pupille, dass ein anscheinend oberflächlicher Halsabscess ein tiefer war; die Operation bestätigte seinen Schluss. Bei beginnender Phthisis können Sympathikussymptome diagnostisch werthvoll sein. Anscheinend spontane Sympathikuslähmung muss zur Untersuchung auf Tabes oder Diabetes auffordern.

Die Prognose hängt natürlich von der ursächlichen Veränderung ab. Ob nach Durchtrennung des Sympathikus eine Wiedervereinigung der Enden stattfinden kann, ist, wie oben bemerkt wurde, nicht bekannt. Die vorliegenden Erfahrungen, besonders mein Fall, machen es nicht gerade wahrscheinlich. Ob „spontane" Sympathikuslähmungen vorübergehend sein können, ist, soviel ich sehe, aus den Angaben der Autoren nicht zu entscheiden. Sie bestanden z. Th. 10 Jahre und länger.

Die Therapie wird, wo nicht causale Indicationen zu erfüllen sind, wenig leisten können. Die Elektricität hat, soviel ersichtlich, keine heilende Wirkung gehabt. Sie kann hier, wie anderswo, einen zerstörten Nerv nicht neubilden. Nur etwa da, wo ein Druck, der noch nicht zur Zerstörung des Nerven geführt hat, entfernt worden ist, oder wo ein entzündlicher Process abgelaufen ist, könnte sie den natürlichen Gang der Heilung befördern. Ob in geeigneten Fällen die Nervennaht ausführbar wäre, mag dahingestellt sein.

II. Wenn auch die „Sympathikuskrankheiten" jetzt eine kleinere Rolle spielen als früher und die mit dieser Bezeichnung gemeinten Zustände vielfach als „vasomotorisch-trophische Neurosen" (Eulenburg) oder unter ähnlichen Titeln beschrieben werden, so dürfte es doch immer noch nicht ein Kampf gegen Windmühlen sein, wenn ich gegen den Missbrauch zu Felde ziehe, der nervöse Krankheiten unbekannter Natur dem Halssympathikus aufbürdet. Liest man doch auch in neuen Lehrbüchern, dass als Krankheiten des Halssympathikus genannt werden: Migräne, Kopfschmerz im Allgemeinen, Morbus Basedowii, Hemiatrophia facialis, Angina pectoris. Im bisherigen habe ich zusammengestellt, was wir über den menschlichen Halssympathikus wissen, es wird daher nur weniger Worte bedürfen, um das Irrige jener Classification, deren Beibehaltung wohl mehr eine Sache der Gewohnheit, als der Ueberzeugung sein möchte, darzuthun.

1. Am hartnäckigsten scheint der Sympathikusglaube bei der Migräne zu sein. Hier zeigt sich recht, wie gross auch in medicinischen Dingen der Einfluss der Autorität ist, da eine Vermuthung, die einst ein bedeutender Physiologe aussprach, zum Dogma der Mehrzahl der Aerzte geworden ist. Bekanntlich beobachtet man in manchen Fällen von Migräne Erscheinungen von Reizung des Sympathikus, Gefäss-

krampf und Erweiterung der Pupille, bei anderen aber Lähmungserscheinungen, Erweiterung der Gefässe und Verengerung der Pupille. Daraus schliesst man, dass der Locus morbi der Sympathikus sei. Bedenklich machen muss es schon, dass in beiderlei Fällen der Schmerz derselbe ist, dass in vielen Fällen von sonst typischer Migräne die Sympathikus-Symptome wenig oder garnicht ausgeprägt sind, dass bei deutlicher Gefässlähmung die Pupille oft unverändert ist, dass bei Gefässkrampf die Pupille verengt sein kann. Ausschlaggebend scheint mir der Umstand zu sein, dass bei nachgewiesener Erkrankung des Hals-Sympathikus nie und nirgends ein migräneartiger Zustand beobachtet worden ist.

Die Haupterscheinung der Migräne ist der Schmerz, für die Erkrankungen des Sympathikus aber ist es charakteristisch, dass sie schmerzlos sind. Weder Verengerung der Gefässe bei Reizung, noch Erweiterung bei Lähmung des Sympathikus erregt Schmerz. Wem dies noch nich genügt, der möge bedenken, dass auch die begleitenden Erscheinungen der Migräne bei den Sympathikus-Erkrankungen fehlen, besonders das Flimmerscotom und die Magensymptome.

Die natürlichste und einfachste Auffassung der Migräne scheint mir die zu sein, wonach der Schmerz die Sympathikus-Erscheinungen reflectorisch hervorruft. Es ist ja bekannt, dass starke sensible Erregungen, besonders am Kopfe, leicht sympathische Reflexe bewirken. Wie im Zorne der eine roth, der andere blass wird, so mag nach individueller Verschiedenheit der Migräneschmerz hier Gefässkrampf, dort Gefässlähmung zur Folge haben. Dass die Migräne leichter und energischer diese Reflexe bewirkt als etwa die Trigeminusneuralgie, bei der sie übrigens auch nicht fehlen, dürfte von dem Orte abhängen, wo der Schmerz entsteht. Ebenso wie von dieser Hautstelle aus gewisse Reflexe leichter zu erregen sind als von jener, so wird der Migräneschmerz, der vielleicht in der Dura seinen Sitz hat, reflectorische Wirkungen haben, die von den Gesichtsästen des Trigeminus aus nicht erreicht werden können.

2. Dass die Basedow'sche Krankheit dem Halssympathikus zur Last falle, glaubt jetzt wohl Niemand mehr ernstlich. Bei ihr fehlt jede Veränderung der Pupillen, bei ihr besteht Gefässerweiterung zusammen mit Exophthalmus. Bei Affectionen des Sympathikus fehlen nie Veränderungen der Pupillen, besteht entweder ein ganz geringer Exophthalmus mit Gefässverengerung, oder Zurücksinken des Bulbus mit Gefässerweiterung, bez. Verengerung. Bei Morbus Basedowii besteht Struma, bei Sympathikus-Krankheiten fehlt diese. Es ist gänzlich unerwiesen, dass durch irgend welche Läsionen des Sympathikus Struma entstehen könnte. Das genügt. Ueberdem sei bemerkt, dass in mehreren anatomisch untersuchten Fällen (auch bei einer von mir gemachten Section) der Halssympathikus normal ge-

funden wurde. Wenn die Untersucher trotzdem in andern Fällen allerhand krankhafte Veränderungen des Sympathikus fanden, so beweist das nur, wie wenig bis jetzt die pathologische Anatomie die Erkenntniss der Sympathikus-Krankheiten zu fördern im Stande gewesen ist. Das Genauere kann man in Eulenburg's Darstellung nachlesen.

3. Einfach liegt die Sache bei der progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie. Bei ihr fehlen alle Symptome der Sympathikuserkrankung und bei dieser fehlen die Symptome jener. Die halbseitige Gesichtsatrophie, die durch Verfärbung und Verdünnung der Haut, Verfärbung und Schwund der Haare, Schwund der Knochen und Knorpel gekennzeichnet ist, ist offenbar von der geringen Abflachung der Wange, die bei Sympathikuserkrankung beobachtet wird, grundverschieden. Ein einziger Fall ist beschrieben, in dem mit dem halbseitigen Schwunde zugleich die Erscheinungen der Sympathikusreizung bestanden. Es ist der Brunner's (Petersburger med. Zeitschr., N. F. II, p. 260, 1871). Ausser diesem ist nur etwa der Fall Seeligmüller's (D. Arch. f. klin. Med., XX, p. 115) zu nennen, da in ihm neben dem Gesichtsschwunde Erweiterung der Pupille und Lidspalte bestand. Doch ist derselbe nur kurz mitgetheilt. Will man für diese Fälle, gegen die etwa 50 andere ohne Sympathikussymptome stehen, nicht eine Complication annehmen, so bleibt folgende Erklärung. Eine Reihe von Gründen, deren Ausführung an dieser Stelle zu weit führen würde, drängt zu der Annahme, dass die Ursache des Gesichtsschwundes die Erkrankung von Fasern ist, die im Trigeminus verlaufen[1]). Andere Gründe machen es wahrscheinlich, dass die Erkrankung peripherischer Natur ist. Nun ist bekannt, dass den Verzweigungen des Trigeminus sich sympathische Fasern anlegen. Somit könnten diese und die „trophischen“ Fasern leicht von derselben Schädlichkeit getroffen werden. Freilich bleibt immer der Mangel der Anästhesie ein bedenklicher Punkt.

4. Für diejenigen Fälle von Angina pectoris, in denen organische Veränderungen des Herzens und seiner Gefässe fehlen, nimmt man gewöhnlich eine organische oder functionelle Läsion des Plexus cardiacus an. An demselben betheiligen sich sympathische Fasern. Dass deren Erkrankung allein Ursache des stenocardischen Anfalles sein könne, behauptet wohl Niemand. Es ist daher sicher nicht gerechtfertigt, die Angina pectoris eine Sympathikuskrankheit zu nennen.

5. Dass bei der typischen progressiven Muskelatrophie Sympathikussymptome gänzlich fehlen, kann man unbedenklich behaupten. Die progressive Muskelatrophie ist eine Krankheit des willkürlichen Be-

[1]) Das halte ich jetzt für falsch (1895).

wegungsapparates und beschränkt sich streng auf diesen. Wenn nun trotzdem in einer Reihe älterer Fälle Verengerung der Pupille und Aehnliches beobachtet worden ist, so kann es sich entweder um eine Complication gehandelt haben, oder die Diagnose ist nicht richtig gewesen. Jenes hält Eulenburg (Ziemssen's Handbuch, XII, 2, p. 139, 1878) für wahrscheinlich. Ich möchte glauben, dass der zweitgenannte Fall der häufigere sei. Erst seit wenig Jahren hat man gelernt, die typische progressive Muskelatrophie von ähnlichen Erkrankungen abzugrenzen und bei der Diagnose mit der nöthigen Kritik vorzugehen. Von den älteren Fällen gehört ein sehr grosser Theil nicht zu der typischen progressiven Muskelatrophie. Multiple Neuritis und verschiedene Erkrankungen des Halsmarks haben am häufigsten die Diagnose irre geführt. In Schneevogt's Beobachtung z. B. „war das Rückenmark vom 5. Hals- bis zum 2. Brustnerven beträchtlich erweicht, mikroskopisch mit viel feinkörnigem Fett und Körnchenkugeln durchsetzt" (Eulenburg und Guttmann, l. c. p. 85). Dass aber bei diffusen Erkrankungen des Halsmarks, etwa Gliomatose desselben, Sympathikussymptome auftreten, kann nicht in Verwunderung setzen. Man hat auch bei der anatomischen Untersuchung in Fällen angeblicher progressiver Muskelatrophie den Sympathikus erkrankt gefunden. Es könnte sein, dass Erkrankungen des Halsmarkes unter gewissen Umständen eine secundäre Degeneration des Halssympathikus bewirken. Wenn man sich aber erinnert, dass anscheinend pathologische Veränderungen des Sympathikus bei allen möglichen Krankheiten gefunden worden sind, wird man nicht geneigt sein, auf Befunde, wie die Jaccoud's, grosses Gewicht zu legen.

6. Als eine Affection des Halssympathikus betrachtet Seeligmüller das nervöse Herzklopfen, sofern es mit einer Erweiterung der linken Pupille verbunden ist (Deutsches Arch. f. klin. Med., XX, p. 112. Lehrbuch d. Krankh. der peripherischen Nerven u. d. Sympathikus, 1882, p. 370). Er hat diese Combination in einer Reihe von Fällen beobachtet. In einem genauer erzählten Falle trat das Herzklopfen anfallsweise nach körperlicher Ueberanstrengung bei einem nervösen Individuum auf. Die linke Pupille war beträchtlich erweitert und erweiterte sich durch Druck auf die Gegend des linken Gangl. supr. noch mehr, während rechts der Druck kaum merkliche Wirkung hatte. Von anderer Seite scheinen bisher keine bez. Mittheilungen erfolgt zu sein. Ich selbst kann S.'s Angaben bestätigen. Sofern nicht eine Affection des Herzens das Primäre ist, möchte ich jene Form des Herzklopfens für eine centrale Störung halten. Wenn auch die Pupillenerweiterung eine Erregung sympathischer Fasern annehmen lässt, liegt doch kein Grund vor, in dem peripherischen N. sympathikus den Locus morbi zu sehen.

Sach-Register

zu Heft I—IV.

14*